

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Diogo António Marques Dias

Orientadora:

Prof. Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Co-Orientadores:

Dra. Ana Guimarães

Dr. Nuno Paixão

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Diogo António Marques Dias

Orientadora:

Prof. Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Co-Orientadores:

Dra. Ana Guimarães

Dr. Nuno Paixão

Abreviaturas:

MAE – membro anterior esquerdo

MAD – membro anterior direito

MP – membros posteriores

MA – membros anteriores

Dta – direita

Esq – esquerda

VD – ventrodorsal

rpm – respirações por minuto

bpm – batimentos por minuto

kg – quilograma

g – grama

h – hora

seg - segundos

cm – centímetros

spp – espécies

UI – Unidades Internacionais

g/mL – grama por mililitro

g/dL – grama por decilitro

mg/kg – miligrama por quilograma

mmol/L – milimoles por litro

ng/dL – nanograma por decilitro

μl – microlitro

fL – fentolitros

dL - decilitro

mg/dl – miligrama por decilitro

10³/μL – Milhares por microlitro

UI/kg – Unidades Internacionais por
quilograma

GLU – glucose

BUN – ureia

CREA – creatinina

GPT/ALT – Alanina aminotransferase

ALP – fosfatase alcalina

TP – proteínas totais

ALB – albumina

RDW – *Red Cell Distribution Width*

PS – Pressão Sistólica

PD – Pressão Diastólica

MAP – pressão arterial média

MALT – *mucosa-associated lymphoid tissue*

ELISA – *enzyme-linked*

immunofluorescence assay

IFA – *immunofluorescence assay*

LR – Lactato de Ringer

PU – poliúria

PD – polidipsia

BCS – *Body Condition Score*

po – via oral

ev – endovenosa

sc – subcutâneo

im – intramuscular

DU – dose única

ref^a – referência

TRC – tempo de repleção capilar

® - marca registrada

< - menor

> - maior

% - percentagem

CrFK – *Crandee Feline Kidney cells*

MYA-1 – *Interleukin-2 dependent feline T-
lymphoblastoid cells*

Ig – imunoglobulina

TNF- α – *Tumor-necrosis factor alpha*
IFN- γ – Interferão-gama
CD – cluster of differentiation
TSH – hormona estimuladora da tiróide
TAC – tomografia axial computadorizada
RM – ressonância magnética
ECG – eletrocardiograma
DNA – ácido desoxirribonucleico
RNA – ácido ribonucleico
SID – administração a cada 24 horas

BID – administrações a cada 12 horas
TID – administração a cada 8 horas
°C – graus Celsius
T4 – tetraiodotironina
FeLV – *Feline Leukemia Virus*
FIV – Feline Immunodeficiency Virus
Ca²⁺ – Cálcio
K⁺ – Potássio
Na – Sódio
Cl – Cloro

Resumo

O presente relatório representa o fruto do trabalho desenvolvido na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária.

O meu estágio iniciou-se em novembro de 2017, no Hospital Veterinário de Gaia, onde durante 8 semanas realizei parte do meu estágio curricular. Aqui tive a oportunidade de desenvolver a minha aptidão clínica, onde presenciei diversas consultas, executei procedimentos diagnósticos e auxiliei em intervenções cirúrgicas e anestésicas. Acompanhei múltiplos casos clínicos, desde a receção do paciente, participação nos cuidados de internamento, até à data da alta médica e posterior acompanhamento. Assisti também a consultas de carácter urgente, de rotina e domicílios. Fui incentivado a participar na passagem dos casos entre clínicos, a ter a minha independência médica e a desenvolver o meu raciocínio clínico. Tive ainda possibilidade de assistir a palestras e a oportunidade de melhorar a minha capacidade de trabalho com uma equipa multidisciplinar.

As restantes 8 semanas do meu estágio curricular foram realizadas no Hospital Veterinário Central, na Charneca da Caparica. Aqui tive a oportunidade de participar na rotação de Cuidados Intensivos. Fui parte integrante da equipa de internos do Hospital e tive à minha responsabilidade pacientes de várias áreas. De forma autónoma, recebi pacientes em estado crítico, com a supervisão de um interno, realizei exames físicos, administrei medicação, realizei exames complementares de diagnóstico e discuti com a equipa diversos casos clínicos e a sua abordagem terapêutica ao longo do seu internamento. Fui incentivado a apresentar trabalhos oralmente de diversas temáticas dentro da área da Medicina Veterinária, apresentando trabalhos sobre Oxigenoterapia Hiperbárica, Diabetes Mellitus, Síndrome Metabólico, Recepção de Urgências em Animais Exóticos e principais patologias e ainda sobre os casos recolhidos para a realização deste relatório. Participei em intervenções cirúrgicas e realizei protocolos anestésicos ao longo do meu estágio no Hospital. Deste modo, fui capaz de melhorar as minhas capacidades de trabalho em equipa, de receção de urgências e a sua estabilização e o seu acompanhamento.

No início deste estágio, propus-me a consolidar os meus conhecimentos teóricos adquiridos no decorrer do curso, desenvolver o meu raciocínio clínico lógico e sequencial, ampliar competências práticas, apurar a análise de informação com espírito crítico e capacidade de resolução de problemas de forma autónoma. Finalizando, posso afirmar que cumpri os objetivos a que me propus e fui capaz de melhorar as minhas capacidades de trabalho em equipa. Resumindo, no fim deste estágio, sinto que evolui muito a nível técnico, pessoal e interpessoal.

Índice

Abreviaturas:	i
Resumo	iii
Agradecimentos	v
Caso Clínico nº1: Dermatologia – Pododermatite Linfoplasmocitária	1
Caso Clínico nº 2: Endocrinologia – Hiperadrenocorticism	6
Caso Clínico nº 3: Gastroenterologia – Enterite Necrotizante	12
Caso Clínico nº 4: Urinário – Urolitíase e obstrução uretral	18
Caso Clínico nº 5: Neurologia – Toxoplasmose	24
Anexos:	30
Anexo I:	30
Anexo II	31
Anexo III	33

Agradecimentos

Aos meus pais, que desde o início me apoiaram em todas as decisões que tomava, que me ajudaram a tornar a pessoa que sou hoje e que serei no futuro, o meu maior obrigado. Vocês são dois grandes exemplos para mim e espero que vos possa continuar a orgulhar por muito tempo.

À Leonor, por todo o apoio, todo o dia, todos os dias, por toda a paciência para a minha desorganização patológica no estudo e por sempre acreditar em mim, sem hesitar. Sem ti, este ano teria sido impossível de suportar. Espero poder continuar a ser uma razão de orgulho para ti, como tu és para mim. Fazes-me ter vontade de aprender mais, ser melhor em tudo o que faço e motivas-me para melhorar enquanto pessoa. Obrigado por tudo.

À minha avó Deolinda e à minha avó Maria, obrigado por todo o carinho e apoio que sempre demonstraram em todo este percurso.

Ao meu irmão, dos meus melhores amigos, que continue a ser a tua fonte de informação veterinária, assim como tu vais ser a pessoa que liga e desliga o meu computador, resolvendo todos os problemas.

À Inês Cruz e à Inês Monteiro, que me acompanham há 8 anos, que me continuem a acompanhar por muitos mais. Foram das minhas maiores constantes no dia-a-dia, estando sempre do meu lado, apoiando-me em tudo. Seja no Porto, seja noutro lugar no mundo, vamos continuar a ser família.

À Catarina Teixeira, por seres a primeira amiga a sério que este curso me deu, por estares comigo desde o primeiro dia, até ainda conseguires aturar-me nos dias de hoje. É de louvar a tua paciência. Vamos estar sempre aqui um para o outro.

À Ana Grave, à Ana Cabete, à Eulália Alves, à Francisca Sousa e à Sofia Batista. Um obrigado por todos os momentos que partilhamos, todas as viagens até Vairão, todos os jantares, lanches e almoços que marcávamos em plena época de exames, que marcavam pausas de 3 horas, mais do que merecidas, mas perigosamente longas. São para mim grande fonte de inspiração pela vossa dedicação e vontade de ajudar e tornaram-se pessoas imprescindíveis no meu dia-a-dia. Espero continuar a contar convosco, temos um hospital para construir.

Ao Bruno Silva, ao Afonso Granja, ao Christian, ao Barreira e ao João Santos por serem os melhores colegas de equipa, que queriam sempre saber como ia o curso, por serem os melhores companheiros para ver os nossos jogos de basket.

À Manela, um enorme obrigado, por toda a paciência, todas as conversas, todo o apoio, todos os abraços e todas as lições que me foi dando ao longo deste curso. É daquelas pessoas que deveria ficar eternamente no ICBAS. Obrigado por tudo.

Ao grande Daniel Guimarães que foi dos meus maiores apoios, sempre com a maior confiança em mim e sempre com uma palavra amiga para todas as situações.

Ao Dr. João Ribeiro, que sem o ser oficialmente, foi meu Co-orientador, levando-me todos os dias a querer ser o melhor veterinário possível. Um dia espero ser um veterinário como tu e espero poder continuar a contar contigo.

À Dra Ana Guimarães que desde o primeiro dia se mostrou disponível para ajudar em tudo o que precisasse, que retirava toda a pressão dos momentos mais stressantes que fui encontrando. Obrigado por todo o apoio, todo o conhecimento partilhado e todas as aulas não-oficiais que foste dando.

À Catarina Linhares e à Sara Rocha, obrigado por todos o apoio durante o meu estágio no HVG, foram as melhores amigas que podia pedir para me acompanharem.

Ao Dr. Sérgio Alves e restante equipa do HVG, muito obrigado por me terem recebido como membro da vossa família. A experiência foi incrível e espero um dia voltar a encontrar-vos. Espero que continuem com esse ambiente espetacular que nos fez sentir em casa e à vontade para perguntar todas as dúvidas e inseguranças que nos assombravam.

À Dra. Nathany e à Dra. Letícia, obrigado por todo o conhecimento que me transmitiram e por terem sido dos maiores apoios que tive numa nova etapa para mim. Sempre me apoiaram e sempre se demonstraram as professoras mais pacientes. À Jéssica e à Heloísa, obrigado por todos os almoços, jantares e convívios que tivemos. Juntamente com a Nath e com a Letícia, tornaram-se uma família para mim e sei que, seja aqui em Portugal seja no Brasil, vamos continuar a ser essa família. Temos muito a aprender uns com os outros e agradeço toda a paciência que tiveram comigo e toda a confiança que me transmitiram.

A toda a equipa de internos do HVC, ao Dr. José Vieira, à Dra. Taiane Rodrigues, ao Dr. Kauan Ribeiro, ao Dr. Pedro Franco, à Dra. Alice Wolfson, à Dra. Juliana Meirelles, um enorme obrigado por todo o tempo dispensado a ensinar-me e por toda a simpatia com que me trataram.

À Professora Margarida, um dos maiores agradecimentos. Obrigado por me ter aceite como seu orientado e obrigado por me apoiar constantemente, fosse em problemas pequenos como nos maiores que eu encontrei. Não podia ter escolhido melhor para orientar este meu relatório e para servir de exemplo de como exercer esta profissão.

Obrigado ao Dr. Nuno Paixão por me ter dado a possibilidade de aprender no seu Hospital e à restante equipa do HVC um obrigado por me terem recebido. À Soraia, um obrigado por estares sempre disponível para os problemas que fui encontrando e por aceites as minhas mudanças de última hora no horário do Hospital.

Caso Clínico nº1: Dermatologia – Pododermatite Linfoplasmocitária

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Riscas é uma gata de 15 anos, esterilizada, de raça Europeu Comum, de 5,500 kg de peso, que se apresentou à consulta por supressão do apoio do membro anterior esquerdo. **Anamnese:** A Riscas vivia num apartamento, com acesso ao exterior e tinha contacto com outros animais e não tinha o hábito de aceder a lixos e/ou tóxicos. Era alimentada com ração Sensitivity Control da Royal Canin® e encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada. Relativamente ao seu passado médico-cirúrgico, a Riscas encontrava-se a realizar tratamento para a inflamação com antibioterapia (tratada com doxiciclina, 10 mg/kg, po, SID), há cerca de 28 dias, não obtendo resultados satisfatórios. O tutor dirigiu-se ao HVG para uma segunda opinião e referiu que a gata deixou de apoiar o membro nos últimos tempos e que a almofada plantar se encontrava ulcerada. **Exame do Estado Geral:** A Riscas encontrava-se alerta e não oferecia resistência à manipulação, exceto do MAE. Os movimentos respiratórios eram regulares, rítmicos e a respiração era do tipo costoabdominal, de relação 1:1,3 de inspiração/expiração e a frequência respiratória era de 32 rpm. Apresentava uma condição corporal moderadamente obesa, sendo considerada um 6/9 na escala de BCS. O pulso era forte, bilateral, simétrico, rítmico e de frequência 192 bpm. A temperatura retal era de 38,9°C com um tónus anal adequado e reflexo anal positivo e, no termómetro não se verificou presença de sangue ou de formas macroscópicas de parasitas. As mucosas encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC < 2 seg e um grau de desidratação inferior a 5%. À palpação dos gânglios encontram-se aumentados os poplíteos e o axilar acessório palpável, encontrando-se os restantes normais. A auscultação não apresentava alteração. **Exame Dermatológico Dirigido:** O pelo encontrava-se brilhante, sem zonas de alopecia, com arrancamento dificultado. Foram pesquisadas as zonas alvo, sendo então notado que não existiam lesões exceto nas almofadas plantares dos membros e com ulceração no MAE (Fig. 1 – Anexo I). As lesões localizavam-se, unicamente, nas almofadas plantares, não apresentando lesões periféricas (Fig. 2 – Anexo I). As lesões foram descritas como pododermatite, com aumento do volume das almofadas plantares, aumento da temperatura local e queratinização da superfície. No MAE apresentava também dor à manipulação. **Lista de problemas:** claudicação do MAE, ulceração na almofada plantar do MAE, inflamação e queratinização das almofadas plantares nos restantes membros. **Diagnósticos diferenciais:** trauma, queimadura, intoxicação por acetaminofeno, úlcera indolente, granuloma bacteriano ou fúngico, granuloma eosinofílico, pênfigus foliáceo, pododermatite linfoplasmocitária, lúpus eritematoso sistémico **Exames complementares:** Painel Bioquímico: aumento das proteínas totais sendo que os restantes parâmetros encontravam-se normais (Anexo I – Tabela 1). Biópsia da almofada plantar ulcerada no MAE: Foram enviadas várias biópsias conservadas em formalina. Macroscopicamente foram detetados vários fragmentos irregulares que na sua totalidade perfazem 2x1 cm e,

microscopicamente, os fragmentos apresentavam infiltrado inflamatório rico em linfócitos, plasmócitos e células de Mott; Proteinograma: com aumento das proteínas alfa 2: 1,5 g/dL (ref^a 0,40-0,90 g/dL); e das proteínas gama: 4,1 g/dL (ref^a 1,30-2,20 g/dL). **Diagnóstico**: Pododermatite linfoplasmocitária. **Desbridamento cirúrgico**: A “Riscas” foi submetida a esta intervenção de modo a conseguir encerrar a ulceração presente na almofada plantar do MAE. Os resultados estão presentes nos anexos (Fig.1 e 2). O desbridamento consistiu em criar algum afastamento entre a porção da almofada plantar inflamada e a pele, de modo a conseguir suturar. **Tratamento**: Doxiciclina 10 mg/kg po SID durante 7 dias + Desbridamento cirúrgico + Ciclosporina 4 mg/kg po SID **Prognóstico**: Bom para sobrevivência e para qualidade de vida, uma vez que a patologia é reversível, embora não seja curável. **Acompanhamento**: A Riscas voltou para reavaliação 5 dias após o desbridamento cirúrgico e apresentava melhorias consideráveis. A almofada plantar anteriormente ulcerada estava agora encerrada, a sutura encontrava-se com bom aspeto, sem deiscência e já não suprimia o apoio do MAE. Voltaria 7 dias após esta consulta para remover os pontos. **Discussão**: Para a melhor interpretação de lesões dermatológicas é importante uma colheita minuciosa de história clínica, com uma anamnese cuidadosa, tentando definir muito precisamente a data de início da lesão, se tem algum fator que agrave ou melhore a sintomatologia e importante saber todas as alterações no dia-a-dia destes animais, de modo a definir possíveis causas para o aparecimento destas alterações. As lesões dermatológicas podem ser primárias, primárias ou secundárias e secundárias. Dentro das lesões primárias temos máculas, pápulas, pústulas, vesículas, nódulos e tumores. As lesões que podem ser primárias ou secundárias são alopecia, seborreia, crostas, comedões e alterações de pigmentação. Finalmente, as lesões secundárias são os colaretes epidérmicos, escoriações, eosões/úlceras, liquenificação, fissuras, calo e cicatriz¹. A Riscas apresentava ulceração, associada a aumento de volume do MAE, assim como inflamação nas almofadas plantares dos restantes membros. Em situações de aumento de volume, principalmente numa alteração generalizada das almofadas plantares, é recomendada a recolha de tecidos para análise histopatológica, recorrendo a técnicas como citologia de aspiração por agulha fina (CAAF) ou biópsia. A pododermatite linfoplasmocitária é uma dermatite localizada nos gatos, caracterizada por uma inflamação suave das almofadas plantares, com eritema e ligeira descamação, afetando, mais comumente as metacarpianas ou as metatarsianas. Estas alterações podem levar a claudicação ou mesmo apresentarem-se assintomáticas, sendo que, com a cronicidade da doença pode surgir ulceração ou hemorragia, tal como a Riscas apresentava. Esta patologia não parece apresentar nenhuma predisposição racial, sexual ou etária. A etiologia é ainda desconhecida, mas pensa-se que a patogénese seja imuno-mediada^{1,2}, uma vez que não existem correlações evidentes com agentes infecciosos em biópsias de pele de gatos afetados e há uma resposta positiva ao tratamento com imunossuppressores. O diagnóstico

desta patologia é feito através de sinais clínicos típicos (Fig. 1 a 3 – Anexo I) e biópsia de pele. À realização de um hemograma completo, o animal pode apresentar anemia (associada com inflamação crónica ou perda de sangue pelas hemorragias se existir ulceração), trombocitopenia e leucocitose. Algumas alterações comuns no painel bioquímico são hipergamaglobulinemia, tal como apresentado no caso da “Riscas”. É ainda recomendado a pesquisa de FIV nestes animais, algo que não foi feito neste caso por incapacidade financeira dos tutores. À avaliação da biópsia, são achados comuns a infiltração difusa de plasmócitos, linfócitos, neutrófilos, eosinófilos e células de Mott, tal como temos presente neste caso, com um infiltrado inflamatório rico em linfócitos, plasmócitos e células de Mott. As colheitas de conteúdo celular devem evitar recolher tecido ulcerado. A cronicidade apresentada e a apresentação generalizada, assim como a ausência de resposta a antibioterapia, descartam a possibilidade de trauma e/ou de queimadura. Um dos principais diagnósticos diferenciais é o granuloma eosinofílico, sendo que estes apresentam eritema, erosões e crostas na restante área interdigital, ao contrário da pododermatite linfoplasmocitária, na qual as lesões se restringem às almofadas plantares. O complexo do granuloma eosinofílico engloba placas eosinofílicas, úlceras indolentes e granulomas eosinofílicos. A úlcera indolente é uma formação crateriforme no lábio superior que se manifesta em gatos, muitas vezes, sem mais nenhum sinal clínico. Por outro lado, as placas eosinofílicas são extremamente pruríticas, apresentando-se normalmente com a superfície erodida e húmida, manifestando-se maioritariamente, no abdómen ventral com distribuição simétrica ou assimétrica. Os granulomas eosinofílicos manifestam-se frequentemente na zona do queixo, na coxa ou associados a uma almofada plantar, sendo lesões bem delimitadas, firmes e apresentam uma superfície eritematosa e rugosa. Histopatologicamente, as lesões entre as três lesões possíveis são indistinguíveis, tendo como característica a presença de estruturas de colagénio que representam detritos eosinofílicos rodeando agregados de colagénio, consequência da desgranulação eosinofílica. A Riscas demonstrava apenas afeção nas almofadas plantares e sem estas alterações histopatológicas. Outro dos diferenciais mais comuns é o granuloma bacteriano, caracterizado por se apresentar como nódulos únicos ou múltiplos, podendo surgir em qualquer parte do corpo. Estes nódulos são firmes, indolores e, normalmente, não-pruríticos. O diagnóstico desta patologia é feito normalmente por citologia aspirativa, apresentando colónias bacterianas densas, ou por cultura bacteriana, sendo que o agente mais comum é o *Staphylococcus*, sendo estas bactérias Gram positiva. O tratamento sugerido é a excisão cirúrgica dos nódulos e a administração de antibioterapia sistémica, num mínimo de 4 semanas. A antibioterapia é raramente eficiente sem a excisão cirúrgica. A Riscas realizou tratamento com doxiciclina durante este período sem melhorias clínicas. O tratamento recomendado para a pododermatite linfoplasmocitária é terapia imunomoduladora, sendo que a doxiciclina, apesar de ser um antibiótico, tem-se demonstrado eficiente no controlo da

pododermatite, devido ao seu efeito imunomodulador. Este fármaco é um bacteriostático que inibe a síntese proteica, pertencente à classe das tetraciclinas. Deve-se ter em atenção que este antibiótico de largo espectro tem o potencial de provocar esofagites e estrituras esofágicas na forma medicamentosa de comprimido ou cápsula, devendo estas ser seguidas de ingestão de água ou comida, mesmo que forçadas. Outros protocolos terapêuticos consistem na administração de glucocorticóides, tais como a prednisolona numa dose de 2 a 4 mg/kg/dia po. Mais recentemente, tem-se usado ciclosporina na dose de 7 mg/kg SID para o controlo da pododermatite. As terapias imunossupressoras como glucocorticóides sistémicos ou a ciclosporina devem ser empregues com precaução em pacientes FIV positivo. A terapia escolhida no caso da Riscas foi o tratamento com ciclosporina. Este fármaco tem propriedades imunomoduladoras potentes, tendo sido, inicialmente, usado em situações de transplante de órgãos, para evitar rejeições. A ciclosporina é um inibidor da calcineurina, que é uma fosfatase proteica dependente do cálcio e esta ativa as células T a produzir IL-2, que, por sua vez, estimula o crescimento e diferenciação destas células. A calcineurina ativa o fator nuclear das células T ativadas (NFAT) que por sua vez inicia a transcrição de várias genes para citocinas envolvidas na ativação, função e proliferação de muitas células imunitárias. Este fármaco penetra nos linfócitos T e liga-se à ciclofilina, uma proteína presente no citoplasma. O complexo ciclosporina-ciclofilina liga-se à calcineurina, inibindo todo este mecanismo. A ciclosporina inibe a produção de IL-2 e do seu recetor, fundamentais na produção de muitas células como, por exemplo, células T helper de tipo 1, sendo também importante mediador na diferenciação entre CD4+ e CD8+. Em gatos, a ciclosporina foi também descrita como uma inibidora da transcrição e produção de IL-4, IFN- γ , TNF- α e IL-10¹. Inibe a proliferação de queratinócitos, fatores quimiotáticos, mediadores inflamatórios e função, recrutamento e sobrevivência de eosinófilos. Outras opções de tratamento passam por resolução cirúrgica, para remoção ou desbridamento da almofada plantar, quando ocorre ulceração sangrante. Recentemente, iniciou-se a utilização de terapia com laser, na resolução cirúrgica, sendo que esta solução deve ser reservada a técnicos especializados. O laser que melhor se aplica nestas situações é o de CO₂, que minimiza as lesões colaterais nos tecidos circundantes⁵, sendo este a escolha preferencial em dermatologia. Este método não penetra nos tecidos mais profundos, sendo que a capacidade de penetração é de 0,3 mm. As células expostas desintegram-se por vaporização, sendo que a pouca capacidade de condução de calor destas, limita a capacidade de destruição deste laser. Este método apresenta uma boa capacidade de hemostase, mantendo uma boa cicatrização dos tecidos. O prognóstico desta patologia é considerado bom para sobrevivência, sendo que, tanto o manejo com terapia glucocorticóide como o tratamento cirúrgico, se mostraram eficazes⁴, exceto se surgir estomatite ou doença renal concorrente. No caso da Riscas não foi encontrado, ao exame

físico, sinais de estomatite, no entanto, não foi realizado exame ecográfico, para garantir que não existiam alterações a nível renal.

Bibliografia:

- 1 – Foil, C. S., & Foster, A. P. (2003). BSAVA Manual of Small Animal Dermatology (2nd ed.). Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association;
- 2 – Werner, A., & Zetwo, A. (2015, August). Feline Plasma Cell Pododermatitis. Retrieved from <https://www.cliniciansbrief.com>;
- 3 – Robson, D. C., & Burton, G. G. (2003). Cyclosporin: Applications in small animal dermatology. *Veterinary Dermatology*, 14(1), 1-9;
- 4 – Faustino, A., & Pereira, P. D. (2003). Feline plasma cell pododermatitis: A study of 8 cases. *Veterinary Dermatology*, 14, 333-337;
- 5 – Duclos, D. (2006). Lasers in Veterinary Dermatology. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, (36), 15-37;
- 6 – Hnilica, K. A., & Patterson, A. P. (2017). *Small Animal Dermatology: A Color Atlas and Therapeutic Guide*. St. Louis, MO: Elsevier

Caso Clínico nº 2: Endocrinologia – Hiperadrenocorticismo

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Fofinha é uma cadela inteira de 12 anos, cruzada de Caniche, com 7,200 kg de peso, que foi referenciada para o Hospital Veterinário de Gaia para a realização de ecografia abdominal, apresentando queixas de poliúria e polidipsia, prostração e intolerância ao exercício. A Fofinha apresentava também, à altura do exame ecográfico, falta de apetite e anorexia. **Anamnese:** A Fofinha vivia numa moradia com acesso ao exterior, sem contacto com outros animais e não tinha acesso a lixos/tóxicos, nem o hábito de ingerir objetos estranhos. A Fofinha era alimentada com ração comercial de marca branca, sendo ocasionalmente alimentada com frango e arroz. Não se encontrava corretamente vacinada, nem desparasitada, tendo a última vacinação acontecido há 5 anos. Relativamente ao seu passado médico-cirúrgico, não havia nada de relevante a apontar. As suspeitas de poliúria e de polidipsia iniciaram-se há cerca de 6 meses. A falta de apetite tinha-se iniciado há cerca de 4 dias. **Exame de Estado Geral:** A Fofinha apresentava-se linfática, não apresentando resistência à manipulação. Os movimentos respiratórios eram rítmicos, regulares e do tipo costoabdominal, numa relação de inspiração/expiração de 1:1,3. Apresentava uma frequência respiratória de 24 rpm. O pulso era forte, simétrico, bilateral e rítmico, com frequência de 112 bpm. A condição corporal foi classificada como moderadamente obesa a obesa, podendo-se considerar um 7/9 na escala de BCS. A temperatura retal era de 39,1°C, com um tónus anal ligeiramente diminuído mas com um reflexo anal positivo, sendo que não eram visíveis formas macroscópicas de parasitas nem sangue no termómetro. As mucosas encontravam-se rosa pálido, húmidas e brilhantes e com um grau de desidratação < 5%. À palpação abdominal notou-se uma distensão, com flacidez da musculatura abdominal, sem dor associada. **Exame Dermatológico Dirigido:** Ao exame geral do pelo foi identificada uma tricorréxia generalizada, sendo este baço. A pele apresentava-se menos espessa do que o normal. **Lista de problemas:** suspeita de poliúria, suspeita de polidipsia, tricorréxia, distensão abdominal, anorexia, náusea, falta de apetite, intolerância ao exercício. **Diagnósticos Diferenciais:** Hiperadrenocorticismo Hipófiso-dependente, Hiperadrenocorticismo Adreno-dependente, Hipotireoidismo, Diabetes mellitus, Insuficiência Hepática, Insuficiência Renal Crónica, Diabetes insipidus (central/nefrogénica). **Exames Complementares:** Hemograma completo: (Tabela 2 – Anexo II) leucocitose por neutrofilia. Os valores de hemoglobina estavam também reduzidos, assim como o valor do hematócrito, estando os restantes parâmetros normais. Bioquímica sérica (GLU, BUN, CREA, ALP, ALT, TCHOL, TP, ALB e Ca): a Fofinha apresentava hiperglicemia, assim como um aumento na ALP tendo evidenciado igualmente azotémia. A Fofinha apresentava ainda uma diminuição do cálcio. Ionograma: diminuição residual do sódio (139.9 mEq/L – refª: 140.3-153.9 mEq/L). Os restantes parâmetros encontravam-se dentro da normalidade. **Ecografia abdominal:** a bexiga ligeiramente distendida, com bastante sedimento. À observação do rim

esquerdo verificou-se perda de diferenciação corticomedular e calcificação da pélvis renal (Fig. 1 – Anexo II). Prosseguindo para o pólo cranial do rim esquerdo foi avaliada a glândula adrenal esquerda, com 0,95 cm de diâmetro máximo (Fig. 2 – Anexo II). À observação do rim direito verificou-se também perda de diferenciação corticomedular, com tamanho normal (Fig. 3 – Anexo II). A glândula adrenal direita encontrava-se igualmente aumentada de tamanho, com 0,83 cm (Fig. 4 – Anexo II). O estômago encontrava-se parcialmente cheio de ingesta e o pâncreas, estava aumentado de tamanho e hiperecogénico (Fig. 5 – Anexo II). O baço apresentava ecogenicidade e tamanho normais mas fígado encontrava-se aumentado de tamanho, com os bordos arredondados, encontrando-se hipoeecogénico próximo das suas margens. O duodeno evidenciava um espessamento da mucosa com sinais de inflamação. Análise de urina por cistocentese: a colheita feita no dia da ecografia demonstrou uma densidade isostenúrica (1.008 – ref^a 1.015-1.040) e glicosúria de valor >1000 mg/dL (ref^a: Negativo), assim como a presença de corpos cetónicos (valor obtido: 15 mg/dL – ref^a: Negativo). Cultura urinária bacteriológica: a cultura urinária não apresentou crescimento bacteriano. Teste de supressão pela dexametasona em doses baixas: o teste resultou em “Suspeita de HAC” (Tabela 3 – Anexo II). **Diagnóstico:** Hiperadrenocorticismismo Hipófiso-dependente com pancreatite associada **Tratamento:** Tratamento sintomático da pancreatite: Dieta com baixo teor de gordura, analgesia Buprenorfina sc 0,01 mg/kg, Maropitant sc (1 mg/kg) e Fluidoterapia com Lactato Ringer (LR); Tratamento do HAC: Trilostano (Vetoryl ®) 30 mg, tendo optado por uma dose de 1 mg/kg po BID, após a refeição. Foi também prescrito a administração de Insulina de curta duração (Caninsulin ®), após a refeição e nunca sem comer, na dose de 0,18 ml sc BID. **Prognóstico:** Foi considerado reservado para manter qualidade de vida com o HAC, uma vez que a Fofinha é uma cadela com maus hábitos alimentares em casa e com a possibilidade de o tratamento não ser seguido corretamente. **Acompanhamento:** a Fofinha surgiu numa consulta de urgência duas semanas após o exame ecográfico, em estado convulsivo, sendo que foi o primeiro episódio apresentado no dia, sem histórico de mais episódios no passado. Procedeu-se à medição da glicemia, estando esta a 19 mg/dL. Na anamnese de emergência a tutora referiu que a Fofinha não comia há 3 dias, sendo que continuaram a administrar a insulina SC, assim como o trilostano. A Fofinha foi estabilizada e foi reposta a glicemia com soro LR suplementado com glicose a 5%, após um bólus de 0,1 ml/kg de soro glicosado a 30%, sendo descontinuada a insulina. Durante o internamento procedeu-se ao manejo sintomático da pancreatite, administrando Buprenorfina TID, EV, na dose de 0,01 mg/kg. **Discussão:** O hiperadrenocorticismismo (HAC), também designado por síndrome de Cushing, é uma patologia endócrina com maior prevalência em cães do que em gatos, caracterizando-se pelo excesso de produção de cortisol pelas glândulas adrenais. O hipotálamo produz e secreta a hormona secretora de corticotropina (CRH) sendo que esta secreção é mediada por citocinas, como a IL-1 e 6 e TNF- α , pela leptina, dopamina e

angiotensina II. A inibição da CRH é feita por glucocorticóides e pela somatostatina.¹ Esta libertação de CRH estimula a hipófise anterior a produzir e secretar a hormona adrenocorticotrófica (ACTH), que estimula a produção de cortisol. Esta secreção é regulada pela CRH, mas também pelo cortisol (*feedback* inibitório) e fatores imunológicos¹. O HAC pode ter origem na hipófise, nas glândulas adrenais ou ser iatrogénico. O HAC hipófise-dependente (HAC HD) constitui cerca de 80 a 85% dos casos¹ e resulta no aumento de secreção de ACTH pela hipófise, sendo que, em 90% dos casos, é possível detetar um tumor neste órgão. O aumento de secreção da ACTH normalmente resulta num aumento bilateral das adrenais, como verificado na ecografia da Fofinha. Os tumores hipofisários detetados são classificados normalmente como adenomas (bem delineado do parênquima adjacente), adenomas invasivos (demonstram locais de invasão do parênquima cerebral ou estruturas adjacentes) e carcinomas (com possíveis metástases intra ou extra-cranianas). A diferenciação entre HAC HD e HAC AD pode ser esclarecida através de tomografia axial computadorizada, mas no caso da Fofinha, devido a restrições económicas este estudo imagiológico não foi realizado. O HAC adreno-dependente (HAC AD) está associado a neoplasias adrenais, geralmente, unilaterais, que levam à produção exacerbada de cortisol. A produção de CRH e de ACTH são inibidas pelo cortisol produzido pelo tumor, levando a uma atrofia da glândula adrenal contra-lateral. O HAC adreno-dependente representa 15 a 20% dos casos de HAC em cães¹. As glândulas adrenais da Fofinha estavam equivalentemente aumentadas, sendo pouco frequente a existência de tumores bilaterais nas adrenais, tornando mais provável o diagnóstico de HAC HD. Por último, existe a possibilidade da existência de um HAC iatrogénico associado à administração excessiva ou prolongada de glucocorticóides exógenos, em situações de patologias imunomediadas ou alérgicas, causando uma atrofia bilateral das adrenais, sendo que neste caso não se aplica, uma vez que ambas as adrenais encontravam-se aumentadas. Em termos epidemiológicos, o HAC é, mais frequentemente, diagnosticado em cães de meia-idade ou geriátricos, sendo a idade média de diagnóstico 11 anos¹, a idade aproximada da Fofinha. É também mais comumente diagnosticada em cães de pequeno porte, sendo as raças com mais predisposição os Caniche, Dachshunds e Terriers. As fêmeas aparentam maior predisposição para desenvolver HAC, representando cerca de 60% dos casos¹. Os sinais clínicos mais comuns são associados ao excesso de cortisol em circulação, que apresenta efeitos gluconeogénicos, imunossupressores, anti-inflamatórios, de catabolismo proteico e lipolíticos. Os cães normalmente apresentam como sinais clínicos mais frequentes PU/PD, polifagia, abdómen pendular, fraqueza muscular e alopecia. Outros sinais característicos desta patologia incluem pele fina, hipertensão sistémica e hepatomegalia. A PU é devida ao aumento da filtração glomerular e à inibição da ação da ADH ao nível dos túbulos renais, o que leva a uma menor reabsorção de água. A densidade urinária reduzida, assim como o efeito imunossupresor do cortisol podem levar a uma maior

predisposição para infecções do trato urinário. Os animais com HAC podem também apresentar diminuição do tônus da bexiga por se apresentar persistentemente cheia, levando a incontinência, tendo sido relatados episódios de micção involuntária. O apetite está geralmente normal ou aumentado em situações de HAC, apesar do animal manter ou perder peso. Na situação da Fofinha o apetite foi descrito como diminuído a ausente, provavelmente devido à pancreatite. Esta pode também levar a um quadro de diabetes mellitus, que se sabe que surge em 5 a 10% dos cães com HAC¹. A distensão abdominal pode dever-se ao catabolismo proteico, que leva ao enfraquecimento muscular, tornando-se esta musculatura laxa, juntamente com a hepatomegalia e a contínua distensão vesical. A fraqueza muscular pode agravar-se, levando a que o animal demonstre sinais de prostração, como foi relatado no caso da Fofinha. A alopecia generalizada, com perda de brilho do pelo e a pele fina são outros sinais comuns de HAC que estavam presentes no caso descrito. Os exames imagiológicos são o método mais acessível para esclarecer a origem do HAC, pois permitem a visualização dos órgãos abdominais, aferindo se aparentam estar normais ou alterados. Avaliar a ecogenicidade, o formato e o tamanho das glândulas adrenais, sendo a largura máxima um dos parâmetros avaliados. No caso da Fofinha, a adrenal direita apresentava-se com 8,3 mm e a esquerda com 9,5 mm, valores acima dos 7,4 mm, considerados com largura padrão⁴. O tamanho das glândulas adrenais deve ser sempre interpretado de acordo com o caso e interpretada a sua validade, dependendo do tamanho do animal. Em termos laboratoriais, os animais com HAC normalmente apresentam como alterações mais comuns no hemograma uma leucocitose neutrofílica, linfopenia, eosinopenia, trombocitose e uma eritrocitose moderada, também denominado como leucograma de *stress*, sendo que destes a Fofinha apenas apresentava o primeiro. No painel bioquímico, observa-se frequentemente um aumento na fosfatase alcalina, aumento da alanina aminotransferase, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e hiperglicemia moderada. Dos valores anteriores, a Fofinha apresentava hiperglicemia moderada e um enorme aumento da fosfatase alcalina. A hiperglicemia pode ser explicada pelo efeito gluconeogénico do cortisol em circulação e pela diminuição da utilização periférica de glucose por interferência na ação da insulina a nível celular. Quanto ao aumento da fosfatase alcalina pode atingir valores 10 vezes superiores ao valor de referência¹. Esta alteração pode ser explicada pela lesão hepática causada pelo aumento dos hepatócitos, acumulação de glicogénio ou mesmo necrose hepatocelular. Estas alterações hepáticas podem ser corroboradas pelo exame ecográfico que pode revelar hepatomegalia. A mesma lesão hepática pode ainda explicar a hipoalbuminemia que também se pode observar. Cães com HAC normalmente apresentam um valor de BUN normal, sendo que 30 a 50%¹ apresentam valores abaixo dos de referência, devido ao aumento da diurese. A Fofinha apresenta também uma ligeira urémia (63,74 mg/dl – ref^a 18,9 – 55,5 mg/dl), que pode ser explicada pelo catabolismo proteico acentuado associado a lesão renal (com perda de

diferenciação corticomedular renal observada ecograficamente), permitiu que a ureia se acumulasse no plasma. Na urianálise, os cães com HAC apresentam urina isostenúrica, tal como observado no caso da Fofinha, que tinha também glicosúria, podendo esta ser explicada pela possível lesão renal e pela hiperglicemia. Uma amostra de urina colhida por cistocentese, enviada para cultura bacteriana, não apresentou crescimento, excluindo a possibilidade duma infecção urinária. Em animais suspeitos de HAC está indicada a realização do Teste de Supressão pela Dexametasona em Doses Baixas (LDDST), teste este considerado preferencial para detetar HAC de origem natural em cães¹. A resposta normal do eixo hipófise-adrenal à supressão pela dexametasona seria suprimir a produção de ACTH, levando a uma diminuição dos valores de cortisol, no entanto, em animais com HAC, há resistência a esta supressão. Como demonstrado neste caso em específico, a Fofinha apresentava um nível basal de cortisol de 18,7 µg/dl, mas, 4 horas após a administração da dexametasona, apresentava um valor de 13,5 µg/dl e às 8 horas encontrava-se a 30,5 µg/dl. Para a interpretação deste teste devemos ter em consideração que entre as 4 e as 8 horas deveríamos ter um valor abaixo do 1 µg/dl, mas que no caso da Fofinha atingiu um valor superior a 1,4 µg/dl que deve ser interpretado como suspeita de Cushing. Uma das patologias que se pode desenvolver num animal com HAC é a pancreatite, pois para além destes cães apresentarem hiperglicemias constantes, o cortisol promove insulinoresistência, levando o pâncreas a produzir e secretar insulina em excesso, provocando exaustão das células β , promovendo a sua destruição. O pâncreas exócrino reage a estímulos nocivos diminuindo a secreção de enzimas pancreáticas, formando vacúolos citoplasmáticos nas células acinares. Esta vacuolização leva uma diminuição do pH, levando a uma ativação precoce do tripsinogénio ativando a tripsina e outros zimogénios. Esta ativação precoce pode levar a dano local gerando edema, inflamação e necrose pancreática que se traduzem em aumento de ecogenicidade e do tamanho do pâncreas. A pancreatite leva a dor, a náuseas e a consequente anorexia, também verificados no caso apresentado. O tratamento para HAC em cães depende de vários fatores: Se é HAC HD ou HAC AD, gravidade da patologia, patologias concomitantes, tratamentos disponíveis, eficácia destes e disponibilidades económicas do cliente. No HAC HD, hipofisectomia é o método de eleição de tratamento em seres humanos, mas em veterinária, a dificuldade da técnica limita a sua aplicação. O tratamento preferencial em cães é o médico, recorrendo a inibidores da síntese de hormonas adrenais (como Trilostano ou o Cetoconazole) ou fármacos que causam necrose parcial ou total do córtex adrenal (como o Mitotano). A opção mais comum em animais de companhia passa pela administração de Trilostano, que tem como ação principal a inibição da enzima 3β -HSD, bloqueia a conversão de pregnolona em progesterona, resultando na inibição da conversão da progesterona em cortisol, aldosterona e em androsteniodiona. O trilostano deve ser administrado com a alimentação, pois aumenta a sua absorção, sendo metabolizado pelo fígado e excretado na bília e na urina, tendo um tempo de

ação de 20 horas. Os tutores que nos primeiros dias de tratamento o animal pode apresentar alguma inapetência e letargia, vômitos, diarreia, anorexia e tremores, durando no máximo 24 a 48 horas. A administração BID parece ser mais facilmente tolerada pelos pacientes sendo a dose total mais baixa quando se opta por esta frequência de administração². No caso da Fofinha optou-se por uma administração BID, uma vez que a tutora tinha disponibilidade de tempo. Este caso apresentava ainda duas complicações associadas (pancreatite e diabetes mellitus), levando ao atraso do início do tratamento do Síndrome de Cushing. Para tratar a diabetes mellitus, utiliza-se insulina, podendo esta ser de longa ou de curta duração. Inicialmente, deve-se definir a dose adequada para o animal, estabelecendo uma curva de glicemia, estudada durante 24h, até atingir e manter o valor de glicemia dentro dos valores de referência. O animal deve ser controlado diariamente, pois quando apresentar valores normais de glicemia, pode-se então iniciar o tratamento para a HAC HD, algo que não ocorreu neste caso. O tratamento da pancreatite assenta em três pilares fundamentais: nutrição, analgesia e lidar com as perdas funcionais (endócrinas e/ou exócrinas). Esta patologia exige então um tratamento sintomático, que implica fornecer ao animal uma dieta de fácil digestibilidade (com baixo teor de gordura) e manejo analgésico, pois a dor é uma das principais razões para a anorexia. É por isso importante restituir a alimentação destes animais o mais rápido possível, para evitar a sua má-nutrição. A entubação nasogástrica é uma forma eficaz de alimentar animais que não o fazem de forma voluntária. No caso da Fofinha não se recorreu a esta técnica, o que pode ter levado a um atraso no tratamento da pancreatite. O acompanhamento deve ser realizado 7 dias após o início do tratamento para a pancreatite, para averiguar se continuam presentes os sinais clínicos característicos desta patologia. Após a resolução da pancreatite devemos então proceder ao tratamento para o hiperadrenocorticismismo, tendo como objetivo a atenuação dos sinais clínicos como a PU/PD e a polifagia. A Fofinha não apresentou a melhor evolução possível, uma vez que a medicação foi administrada de forma incorreta pela tutora, continuando a administrar a insulina sem alimentação. O prognóstico foi assim considerado reservado para a sobrevivência, pois tratava-se de uma cadela geriátrica e o tratamento era dispendioso e não estava a ser seguido da melhor forma.

Bibliografia:

- 1 – Mooney, C. T., & Peterson, M. E. (2012). BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology (4th ed.). Gloucester: BSAVA;
- 2 – Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2014). Small Animal Internal Medicine (5th ed.). St. Louis: Elsevier
- 3 – Miceli, D. D., Pignataro, O. P., & Castillo, V. A. (2017). Concurrent hyperadrenocorticism and diabetes mellitus in dogs. *Research in Veterinary Science*, 115, 425-431;
- 4 - Barr, F., & Gaschen, L. (2011). BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasonography. Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association;
- 5 - Gilor, C., & Graves, T. K. (2011). Interpretation of Laboratory Tests for Canine Cushings Syndrome. *Topics in Companion Animal Medicine*, 26(2), 98-108

Caso Clínico nº 3: Gastroenterologia – Enterite Necrosante

Caracterização do paciente: A Princesa é uma gata inteira, com 1 ano de idade, da raça Sphynx, com 2 kg de peso, que se apresentou à consulta por prostração e suspeita de perda de condição corporal nos últimos 5 a 7 dias. **Anamnese:** A Princesa vivia numa moradia, sem acesso ao exterior, contactando com cinco gatos na mesma casa, todos da mesma ninhada. Segundo a tutora, não tem acesso a lixo, nem a tóxicos, não tem hábito de roer materiais em casa e é alimentada com ração comercial seca de marca branca. A Princesa não estava vacinada, mas tinha sido desparasitada, interna e externamente, com dinotefurano+piriproxifeno (Vectra®) e pirantel+praziquantel (Drontal®), três semanas antes da consulta. **Exame do Estado Geral:** A Princesa apresentava-se prostrada, mas alerta. A condição corporal foi classificada como magra, com um BCS de 4/9. Os movimentos respiratórios eram rítmicos, regulares, do tipo costoabdominal, numa relação de 1:1,3 de inspiração/expiração, apresentando uma frequência de 36 rpm. O pulso era forte, simétrico, bilateral e rítmico, com frequência de 180 bpm. A temperatura retal era de 38,9°C, com um tônus anal normal e com um reflexo anal positivo, não sendo visíveis formas macroscópicas de parasitas nem sangue no termómetro, que apresentava no entanto fezes de consistência mole. Na região perianal foi detetada uma extensa área de dermatite. As mucosas encontravam-se rosa pálido, secas e baças, com um TRC < 2 s e com um grau de desidratação aproximado de 6%. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos encontravam-se palpáveis, de tamanho normal, sem dor nem temperatura. Os inguinais encontravam-se palpáveis. A auscultação cardiopulmonar estava normal, mas havia desconforto na palpação da região abdominal. **Anamnese Dirigida para o Aparelho Gastrointestinal:** A tutora refere um episódio de fezes moles com sangue vivo, vômitos associados. **Exame Dirigido para o Aparelho Gastrointestinal:** À inspeção da região perianal foi detetada uma dermatite extensa com vestígios de fezes moles na pele e no ânus, indicativo de diarreia. A Princesa apresentou desconforto à palpação abdominal. **Exame Dirigido Dermatológico:** Foram encontradas extensas áreas de dermatite na região perianal e na face interna da coxa dos membros posteriores. Foi também verificado a existência de vulvite e vaginite, sendo estas alterações também possivelmente associadas à presença de diarreia. **Internamento:** A Princesa apresentou vômitos alimentares e diarreia, mantendo um apetite voraz. **Lista de problemas:** Diarreia, Dermatite perianal, dermatite nos MP, Hematoquézia, Vômitos alimentares no internamento **Diagnósticos diferenciais:** Enterite viral (por Coronavírus, Vírus da Panleucopénia Felina, FeLV e FIV), Hipersensibilidade alimentar, *Inflammatory Bowel Disease* (IBD), Giardíase, Corpo Estranho, Enterocolite bacteriana, Histoplasmose **Exames complementares:** Hemograma: não existem alterações; Bioquímica 1º dia de internamento: BUN, CREA, GPT e FA e encontravam-se dentro dos valores de referência. Imunocromatografia fecal: Giardia negativo. Medição da T4 Livre e TSH: T4 Livre: 1,18 ng/dL

(refª 0,50 – 2,60 ng/dL); TSH: 0,06 ng/dL (refª 0,00 – 0,32 ng/dL). Exame Coprológico: Havia conteúdo hemático na amostra, assim como células inflamatórias (neutrófilos degenerados, por vezes com bactérias fagocitadas e raros eosinófilos). Não se evidenciam trofozoítos e quistos de *Giardia* spp ou qualquer outro protozoário. A imagem citológica sugere a presença de um processo inflamatório compatível com uma colite bacteriana. A Princesa foi então submetida a uma laparotomia exploratória, que permitiu visualizar o aparelho digestivo e colher gânglios linfáticos e amostras do intestino delgado para análise. Citologia do gânglio linfático inguinal: as alterações sugerem hiperplasia ganglionar reativa. Biópsia de duodeno, jejuno e íleo: foi encontrado um processo necrotizante grave, com necrose extensa da mucosa, havendo escassas glândulas viáveis e com imagens de regeneração e aparente depleção do MALT, com infiltrado linfocitário basal. Observou-se necrose do revestimento glandular profundo e das criptas, com presença de corpos de inclusão intranucleares. As alterações observadas indicam a presença de enterite diftero-necrótica provavelmente de origem vírica, sendo o vírus da panleucopênia felina o agente mais provável. ELISA: positivo para o vírus da leucemia felina (FeLV) e Coronavírus. **Diagnóstico**: Enterite Necrosante **Prognóstico**: Mau para sobrevivência e para qualidade de vida devido a à coinfeção do vírus da leucemia felina com o coronavírus e eventualmente, com o vírus da panleucopenia felina. **Tratamento**: corticoterapia (metilprednisolona 1 mg/kg, ev, q12h, 2 dias consecutivos no 3º e 4º dia de internamento e novamente a partir do 9º até ao 19º dia de internamento; prednisolona 1mg/kg, vo, q12h, a partir do dia 3/01), fluidoterapia, Reconstituintes da flora intestinal, antieméticos (maropitant mg/kg), antibioterapia (metronidazol 10 mg/kg, ev, q12h, 5 dias consecutivos, ampicilina 22 mg/kg, ev, q8h, 12 dias consecutivos, amoxicilina + ácido clavulânico 12,5 mg/kg, vo, q12h, 10 dias consecutivos). **Internamento e Tratamento**: A Princesa foi internada, com queixa de diarreias, sendo colocada com fluidoterapia com soro LR à taxa de 5 ml/h, metronidazol (10 mg/kg, ev, q12h) e morfina (0,1 mg/kg, im, de acordo com a sintomatologia). Foram também realizadas limpezas a cada 4 horas das dermatites perianal e dos membros posteriores. A este primeiro protocolo terapêutico foi adicionado Fortiflora®, que é um probiótico reconstituente da flora intestinal. Foi adicionado ao tratamento, 3 dias após o internamento, metilprednisolona ev (1 mg/kg) e ao 4º dia, substituiu-se o metronidazol por ampicilina (22 mg/kg), pois esta tem maior espectro de ação, retirando-se a metilprednisolona. 9 dias após o início do internamento, voltou-se a insituir metilprednisolona, na mesma dose. Após 11 dias de internamento, foi administrada MPA, com fentanil, diazepam e ketamina, todos na dose de 0,1 mg/kg e foi realizada biópsia. 13 dias após o início do internamento, foi reduzida para metade a dose de metilprednisolona. No dia seguinte, foi adicionado amoxicilina e ácido clavulânico po (12,5 mg/kg). Passados 19 dias de internamento, foi descontinuada a metilprednisolona ev, sendo adicionada ao plano terapêutico prednisolona po (1 mg/kg) e sulfasalazina (15 mg/kg q24h). Ao longo do período de

internamento foram realizados exames complementares, como já anteriormente descritos, prosseguindo para a eliminação de vários diagnósticos diferenciais mais comuns para patologias gastrointestinais em gatos. O internamento da Princesa foi longo, tendo recebido alta após 24 dias. Durante este período foi mantida a fluidoterapia, com LR, sendo por vezes necessários bólus para compensar a desidratação provocada pela diarreia e vômitos. **Acompanhamento:** A Princesa voltou para consulta de acompanhamento 7 dias após a alta, tendo melhorado a sintomatologia. Tinha fezes mais moldadas e não tinha episódios de vômitos recentemente. Foi aconselhado que voltasse para consultas regularmente de 6 em 6 meses para hemograma de controlo. **Discussão:** O vírus da panleucopenia felina (FPV) pertence ao género dos parvovírus, que se reveste de uma grande importância em medicina veterinária, afetando principalmente animais jovens. A vacinação contra este vírus faz parte do plano de vacinação felina de rotina, assim como a vacinação para o Calicivirus felino e o Herpesvírus-1, sendo as três vacinas mais recomendadas. É um vírus de DNA de cadeia simples, que se replica usando polimerases de células hospedeiras.¹ O FPV é um vírus que consegue manter-se infetante no ambiente durante meses² e é excretado pelos hospedeiros em grandes quantidades, contaminando os locais de abrigo e jaulas de hospital muito rapidamente, sendo altamente contagioso. O vírus da Panleucopénia é transmitido via oral-fecal e infeta os tecidos linfóides podendo causar imunossupressão. O sinal mais comum de FPV é a diarreia, causada pela destruição das microvilosidades, pois este vírus replica-se nas células das criptas de Lieberkühn, que são de rápida divisão e isto leva a uma incapacidade de regeneração do epitélio intestinal². A infeção intrauterina ou perinatal pode afetar o sistema nervoso central do feto, levando a ataxia cerebelar e tremores de intenção em gatinhos afetados². O FPV afeta gatos de todas as idades, mas os gatos recém-nascidos e jovens (até 1 ano de idade, como no caso da Princesa) são mais suscetíveis, sendo a taxa de mortalidade para essa faixa etária de 90%². O diagnóstico de FPV pode ser feito através do isolamento em sangue ou em fezes, em culturas de células CrFK ou MYA-1, ou através da demonstração de hemaglutinação em eritrócitos porcinos. Na prática, faz-se deteção dos antígenos de FPV em testes de aglutinação ou por imunocromatografia. Neste caso clínico temos também a presença do vírus da Leucemia Felina (FeLV), um vírus muito patogénico cuja vacina se encontra disponível em Portugal. O FeLV é uma das infeções víricas com grande impacto na mortalidade, tendo-se verificado que, em casas com mais de um gato, a taxa de mortalidade para um gato infetado com FeLV é de 50% em dois anos e de 80% em 3 anos, mas muito mais baixa em gatos estritamente de indoor e sem contacto com outros gatos³. Os sinais clínicos associados ao FeLV são bastante variados, sendo mais comum a anemia ou imunossupressão. Num estudo com 8642 gatos infetados com FeLV verificou-se que eram muito frequentes as infeções concomitantes FIV (Feline Immunodeficiency Virus) e/ou FIP (Feline Infectious Peritonitis) representando 15% da casuística, sendo que 6% dos restantes

apresentavam linfoma, 5% leucopenia ou trombocitopenia e apenas 4% apresentavam leucemia ou doença mieloproliferativa³. Os sinais clínicos mais frequentemente associados a uma infecção por FeLV poderão ser imunossupressão, as alterações hematológicas, patologias imunomediadas, neuropatias, alterações reprodutivas ou tumores³. Curiosamente, um outro síndrome a ter em consideração neste caso é o *Feline panleukopenia-like syndrome* (FPLS), também conhecido por *FeLV-associated enteritis* (FAE) ou mieloblastopenia, na qual os animais apresentam um leucopenia severa (< 3000 células/ μ l) com enterite e destruição das criptas intestinais, sendo característicos os sinais gastrointestinais, como a anorexia, perda de peso, ulceração, oral, vômitos e hematoquézia, muitos dos sinais que a Princesa apresentava. Anteriormente pensava-se que este síndrome não apresentava ligação com o FPV, no entanto foram detetados, por IFA, antigénios para este vírus, sendo também demonstrado por microscopia eletrónica, mesmo em gatos que apresentavam testes negativos para antigénios de FPV. vômitos, que esta apresentou ao longo do internamento, ulceração oral ou gengivite, anorexia e perda de peso, também apresentado neste caso. O tratamento para a panleucopenia é, fundamentalmente, fluidoterapia e reposição de eletrólitos e tipicamente combinada com antibioterapia. No caso do FeLV, os tratamentos com antivirais têm-se demonstrado pouco eficazes em gatos persistentemente infetados. Curiosamente, uma outra infecção viral comum que geralmente não apresenta sintomas gastrointestinais em gatos, é provocada por Coronavírus, que, no caso da Princesa, existia precisamente associado ao FeLV. A Princesa apresentou-se inicialmente com diarreia e perda de condição corporal. Depois, durante o internamento, surgiram os vômitos, o que levou à pesquisa das causas mais comuns de patologias gastrointestinais em gatos. Foi realizado um exame coprológico, que permitiu identificar a presença de sangue, confirmando o relato de hematoquézia. Foram ainda detetadas células inflamatórias (neutrófilos degenerados com algumas bactérias fagocitadas e raros eosinófilos), mas não se observaram trofozoítos nem quistos de *Giardia* spp ou de qualquer outro protozoário. Baseado na análise citológica das fezes foi diagnosticada uma colite bacteriana e iniciada antibioterapia, recorrendo a antibióticos de largo espectro. No internamento o tratamento sintomático foi continuado, tendo sido após a 1ª semana decidido realizar uma medição das hormonas tiroideias. O hipertiroidismo felino (HTF) é uma patologia que pode cursar com vômitos, diarreias (infrequente em HTF) e perda de peso⁴. A Princesa apresentava, para além dos sinais gastrointestinais alguma polifagia, mas não estavam presentes alguns dos sinais mais característicos como nervosismo, tiróides palpáveis, hiperatividade e taquicardia. Quanto à alopecia, sendo esta gata da raça Sphynx era impossível perceber. Como os valores da T4 Livre e da TSH estavam dentro da normalidade, foi excluída a hipótese de se tratar de HTF. A Princesa já estava a fazer antibioterapia há 11 dias sem melhoria, tendo sido então decidido realizar uma laparotomia exploratória para inspecionar a cavidade abdominal e recolher amostras de várias

uma biópsia ao intestino delgado, recolhendo amostras de jejuno, duodeno e íleo, para excluir a suspeita de IBD. Enquanto se aguardava pelo resultado da biópsia, a Princesa continuou a tomar antibióticos, com melhorias esporádicas, alternadas por períodos de diarreia profusa. Aproveitando a anestesia foi ainda realizada a biópsia de um gânglio linfático inguinal hiperplásico, para descartar outras patologias, como o linfoma das células pequenas. O resultado da citologia chega dois dias antes da alta, indicando uma enterite diftero-necrótica, provavelmente de origem vírica, sendo o FPV o principal diferencial. Surge então a possibilidade de se tratar de uma infecção por FeLV ou *Feline Panleukopenia-like Syndrome* (FPLS), que surge da combinação deste vírus com o da Leucemia Felina. Foi realizado um ELISA para despiste de FIV e FeLV, tendo-se então verificado que a Princesa era negativa para o vírus da imunodeficiência e positiva para o vírus da leucemia. Etiologicamente, o FPLS é, como já referido, causado por uma infecção cruzada de FeLV e FPV⁴. Ambos os vírus têm maior prevalência em gatos jovens, sendo que a Princesa tinha 1 ano de idade e os sinais já se vinham a desenvolver. Outro fator que aumenta a probabilidade de se tratar de uma destas patologias víricas é o facto deste animal não ser vacinado. As lesões histopatológicas assemelham-se às produzidas pelo parvovírus felino, sendo que, a medula óssea e os gânglios linfáticos não se encontram consistentemente afetados, como acontece nas infeções somente por parvovírus. A sintomatologia normalmente é bastante geral, com os animais a apresentar perda de peso crónica, vómitos e diarreia. O diagnóstico é feito quando em gatos FeLV positivos com diarreia crónica (que já por si são dois sinais bastante característicos) se encontram lesões histológicas típicas de FPV⁴. O tratamento instaurado deve passar por fluidoterapia e reposição dos eletrólitos, antibioterapia, antieméticos e dietas altamente digestíveis. Está também indicada a eliminação de agentes que possam comprometer o trato intestinal como, por exemplo, parasitas ou dieta de fraca qualidade. Em lesões deste género a barreira gastrointestinal está comprometida, podendo levar a que as bactérias normais da flora invadam a circulação sanguínea o que, em animais imunodeprimidos, pode levar a uma situação de septicémia. Deve-se optar por uma terapia com amoxicilina e ácido clavunânico combinado com uma cefalosporina de terceira geração, ou com a gentamicina que, sendo nefrotóxica, só deve ser usada em animais devidamente hidratados. Pode também ser utilizada amoxicilina e ácido clavulânico em combinação com uma fluoroquinolona, embora estas tenham sido associadas a toxicidade na retina em gatos⁶. Durante o internamento, a Princesa passou a comer uma dieta hipoalergénica seca Royal Canin®, com péptidos de baixo peso molecular e com um complexo de antioxidantes para melhor imunidade do animal. A alimentação só deve ser interrompida enquanto o animal apresentar vómitos, devendo ser recomeçada mal seja possível, em pequenas quantidades e mais distribuída ao longo do dia. Se o animal não aceitar, deve-se oferecer outro tipo de dieta, como dietas húmidas com baixo conteúdo em fibra podem ajudar a moldar as fezes em gatos

com diarreia. A terapia antiemética deve ser instaurada em situações em que seja necessário controlar vômito persistente. Em gatos tem-se demonstrado eficaz a utilização de maropitant, associado a protetores gástricos, como o sucralfato e inibidores da secreção de HCl (omeprazol ou ranitidina, por exemplo). O uso de medicações anticolinérgicas está contraindicado uma vez que pode levar a intussuscepção. A fluidoterapia deve incluir uma solução de LR em infusão contínua, podendo esta ser suplementada com vitaminas do complexo B para prevenir deficiência em tiamina, importante na produção de energia no sistema nervoso central, sendo esta uma co-enzima do metabolismo oxidativo. A deficiência nesta co-enzima, embora rara, pode levar a polioencefalomalácia, provocando hemorragias bilaterais e focais nas áreas cerebrais afetadas. Em gatos com hipoproteinemia pode ser necessário uma transfusão de plasma ou mesmo de sangue, para melhorar a pressão oncótica⁶. Em gatos infectados com vírus que causam imunossupressão e/ou lesões digestivas não está indicada a administração de glucocorticóides, pois são fármacos anti-inflamatórios com efeitos imunossupressores⁶ que, para além de poder agredir a mucosa digestiva, ainda atrasam a cicatrização da mesma. Nos gatos infectados, os neutrófilos, vão progressivamente perdendo as suas funções quimiotáticas e fagocíticas surgindo então alterações hematopoiéticas, devidas à supressão da medula óssea. Surgem então citopenias como a anemia (maioritariamente não regenerativas), neutropenia e trombocitopenia³. Curiosamente a Princesa não apresentava alterações hematológicas aquando do internamento, causando alguma perturbação no diagnóstico. Os animais afetados podem também apresentar atrofia do timo e depleção da zona paracortical dos gânglios linfáticos. O prognóstico desta patologia é considerado mau, pois está associado a uma menor esperança de vida. O principal motivo não se prende com a sintomatologia gastrointestinal, mas sim com o efeito imunossupressor do vírus da leucemia felina, vírus este que tem sido associado à formação de neoplasias (como linfomas e leucemias), patologias hematológicas, doenças imunomediadas entre outras, que diminuem a sobrevida.

Bibliografia:

- 1 - Truyen, U., & Parrish, C. R. (2013). Feline panleukopenia virus: Its interesting evolution and current problems in immunoprophylaxis against a serious pathogen. *Veterinary Microbiology*, 165(1-2), 29-32;
- 2 – Truyen, U., Addie, D., & Belák, S. (2009). Feline Panleucopenia – ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11, 538-546;
- 3 – Hartmann, K. (2011). Clinical aspects of feline immunodeficiency and feline leukemia virus infection. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 143(3-4), 190-201
- 4 – Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2014). *Small Animal Internal Medicine* (5th ed.). St. Louis: Elsevier;
- 5 - Lutz, H., Castelli, I., Ehrensperger, F., Pospischil, A., Roskopf, M., Siegl, G., Martinod, S. (1995). Panleukopenia-like syndrome of FeLV caused by co-infection with FeLV and feline panleukopenia virus. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 46(1-2), 21-33;
- 6 - Stuetzer, B., & Hartmann, K. (2014). Feline parvovirus infection and associated diseases. *The Veterinary Journal*, 201(2), 150-155
- 7 - Kipar, A., et al. "Fatal Enteritis Associated with Coronavirus Infection in Cats." *Journal of Comparative Pathology*, vol. 119, no. 1, 1998, pp. 1–14

Caso Clínico nº 4: Urinário – Urolitíase e obstrução uretral

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O PIM-PIM é um gato esterilizado, com 9 anos de idade, da raça Europeu Comum, com 4 kg de peso, apresentou-se à consulta com queixas de prostração, anorexia desde ontem. **Anamnese:** O PIM-PIM apresentou-se à consulta corretamente vacinado e desparasitado. É um gato indoor e outdoor e tem contacto com mais dois animais, um cão e um gato e nunca fez despiste de FIV e FeLV. A proprietária mencionou igualmente que ele não tinha acesso a lixos nem a tóxicos, nem o hábito de roer objetos, no entanto, não descarta a possibilidade de trauma. Não tem histórico de doenças anteriores exceto uma fratura mandibular, já resolvida. O passado cirúrgico incluía também a orquiectomia. **Exame de Estado Geral:** O PIM-PIM apresentava-se prostrado, mas alerta. A condição corporal foi classificada como normal a magro, apresentando um BCS de 4/9. Os movimentos respiratórios eram rítmicos, regulares e de tipo predominantemente abdominal, numa relação de 1:2, na frequência de 40 rpm. O pulso era fraco, simétrico, bilateral e rítmico, com frequência de 112 bpm. A temperatura encontrava-se a 32,9°C, sem vestígios de fezes aderidas no termómetro e sem formas parasitárias, com um grau de desidratação aproximada de 6%. As mucosas encontravam-se pálidas e secas e com um TRC inferior a 2 s. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos encontravam-se palpáveis, sem alterações a registar. Os restantes gânglios não eram palpáveis. À palpação abdominal foi detetado relativo desconforto e dilatação vesical severa. A auscultação não apresentava nenhum sopro ou outra alteração. **Anamnese dirigida ao aparelho urinário:** A proprietária afirmou que o PIM-PIM não tinha urinado, tendo-se dirigido à caixa de areia e colocou-se em posição para urinar mas foi uma tentativa improdutiva. Numa das tentativas, o PIM-PIM vocalizou. **Exame dirigido ao aparelho urinário:** Os rins não eram palpáveis. À palpação da bexiga, o PIM-PIM revelou desconforto e uma dilatação vesical marcada. Não foram identificadas lesões ou outras alterações na porção final do pénis. **Lista de problemas:** Anorexia, prostração, desidratação, dilatação vesical, anúria, pulso fraco, desconforto abdominal **Diagnósticos diferenciais:** Infecção do trato urinário (ITU), obstrução uretral, Cálculos vesicais, insuficiência renal aguda, neoplasia (carcinoma das células de transição), Cistite idiopática felina **Exames complementares:** Hemograma completo: (1º dia de internamento) redução de VCM de 36,1 fL (refª 39,0 – 52,0 fL), com aumento do RDW com valor de 21,9% (refª 12,0 – 19,0 %), apresentando também uma ligeira leucocitose de 20,14 K/uL (refª 5,5 – 19,5 10³/μL) e uma ligeira neutrofilia de 13,8 10³/μL (refª 2,5 – 12,8 10³/μL). Painel Bioquímico (1º dia de internamento) apresentando este uma elevação dos valores de CREA de 20,13 mg/dL (refª 0,9 – 2,2 mg/dL), de BUN em 522 mg/dL (refª 22 – 64 mg/dL), da Albumina em 3,89 mg/dL (refª 1,8 – 3,6 mg/dL). No dia da receção do PIM-PIM foi também avaliado o Potássio (K) e da GLU estando estes a 8,8 mEq/l (refª 3,5-5,5 mmol/l)³ e a 114 mg/dl (refª 60 – 120 mg/dl), respetivamente. Nos dias subsequentes procedeu-se então à monitorização dos parâmetros

renais (BUN e CREA), de GLU e de K⁺. No 2º dia, o PIM-PIM apresentava um valor de BUN de 438 mg/dL e um valor de CREA de 14,47 mg/dL. O K⁺ encontrava-se a 5,62 mEq/l enquanto que na mesma hora a GLU encontrava-se a 27 mg/dl, estando muito abaixo dos valores de referência. Procedeu-se à reposição da GLU sérica através de bólus de soro glucosado a 30%, a 0,1 ml/kg, com medições de hora em hora até estabelecer novamente um valor dentro do intervalo. Passadas 8 horas voltou-se a medir o K⁺ e a GLU, obtendo-se 4,3 mEq/l e 120 mg/dl, respetivamente. No 3º dia, o PIM-PIM apresentava valores de BUN de 201 mg/dL e de CREA de 3,17 mg/dL. A evolução destes valores pode ser consultada na Tabela 1, no Anexo III. Os valores de GLU estabeleceram-se nos valores normais tendo também neste dia avaliado o K⁺, encontrando-se a 3,09 mEq/l. No 4º dia, os valores de BUN atingiram 78 mg/dL e os valores de CREA de 1,65 mg/dL. No 5º dia, voltou a elevar o valor de BUN em 90 mg/dL e o valor de CREA de 1,73 mg/dL. No 6º dia, o BUN atingiu um valor dentro do intervalo de referência de 58 mg/dL e a CREA atingiu um valor de 1,38 mg/dL. (Tabela 5 – Anexos) Análise de urina colhida por algaliação: A urina foi colhida por algaliação, após desobstrução, e apresentava-se de cor avermelhada e turva. Densidade urinária de 1,015 (refª 1,025 – 1,040), sendo também detetada presenças de leucócitos (100 células/μL – refª Negativo), proteínas (positivo, 2+ - refª negativo), sangue (positivo 3+ refª negativo). Apresentava também bactérias em número reduzido e cristalúria, de estruvite, em número moderado. Radiografia abdominal: Após estabilização, o PIM-PIM foi submetido a duas projeções radiográficas, uma ventro-dorsal e uma latero-lateral em decúbito direito (Fig. 1 e 2, respetivamente – Anexo III). A bexiga encontrava-se muito distendida e com densidade de tecidos moles. Na restante avaliação da cavidade abdominal, encontramos o estômago moderaamente distendido com ar, bem como ao longo do intestino delgado. **Diagnóstico**: Urolitíase vesical com obstrução uretral. **Tratamento**: sedação com fentanil (0,1 mg/kg, ev) e buprenorfina (0,02 mg/kg, ev) e algaliação com , lavagem vesical com soro LR, antibioterapia com ampicilina (dose de 22 mg/kg, ev, q8h durante 7 dias), analgesia (morfina – dose de 0,1 mg/kg) e corticoterapia com ação anti-inflamatória (metilprednisolona – 0,5 mg/kg ev durante 5 dias) Fluidoterapia com soro LR à taxa de 10 ml/h. Foi aconselhada a mudança da ração para uma dieta renal da Hills® **Prognóstico**: Bom para sobrevivência. **Internamento**: O PIM-PIM foi internado no Hospital VetCentral para desobstrução por algaliação, com lavagens vesicais a cada 8 horas, de modo a desestruturar e diluir os cálculos vesicais. Foi mantida fluidoterapia com soro LR à taxa de 10 ml/h para restituição da hidratação e para estimular a diurese. Foi agendada uma consulta de acompanhamento 15 dias após a data da alta. **Acompanhamento**: o PIM-PIM apresentou-se à consulta sem mais episódios de anúria, nem de hematúria, nem de prostração. Ecografia abdominal de acompanhamento: bexiga apresentava sedimento, mas em muita menor quantidade. Urianálise de acompanhamento: **Discussão**: A urolitíase caracteriza-se pela formação de urólitos em qualquer uma das porções

do trato urinário, sendo esta patologia bastante comum em animais domésticos. A urina é uma solução de vários resíduos corporais que são filtrados pelo rim e sendo então excretados pelo restante trato urinário. Quando esta urina se torna supersaturada em íons, pode ocorrer precipitação destes, formando partículas de pequenas dimensões, podendo estas, com o passar do tempo, originar cristais de tamanhos progressivamente maiores. Quando o animal não é capaz de excretar estes cristais na urina, ocorre a formação de urólitos, que, macroscopicamente, são constituídos por um ou mais minerais cristalizados, em associação com uma pequena quantidade de matriz orgânica². Os urólitos mais comuns em animais de companhia são constituídos por oxalato de cálcio e estruvite, sendo estes facilmente visualizados por radiografia. Os urólitos de cistina e urato são menos radiodensos, sendo necessário radiografias de contraste. Os cristais de estruvite surgem em situações em que a urina se encontra supersaturada com íons magnésio, amónia e fosfato². A supersaturação de estruvite pode ser devida a infeção do trato urinário por bactérias produtoras de urease ou sem infeção (estruvite estéril), sendo esta segunda mais comum em gatos. Os casos de estruvite estéril ocorrem em gatos entre os 1 e os 10 anos de idade, não apresentando predisposição sexual. Normalmente a formação destes urólitos está relacionada com a composição da dieta. O pH urinário afeta a formação destes cristais, estando descrito que alcalúria predispõe à deposição de cristais de estruvite, sendo que um estudo com 20 gatos com urocistólitos de estruvite de ocorrência natural, descreveu que o pH médio na altura do diagnóstico seria $6,9 \pm 0,4$. A etiologia desta patologia é multifatorial, estando entre os fatores que influenciam a sua ocorrência o sexo do animal (os machos são mais predispostos), a alimentação, idade, pH urinário, anomalias anatómicas ou funcionais ou a ocorrência de ITU¹. Em termos de exames imagiológicos, a ecografia é um método bastante sensível para deteção de urólitos localizados na bexiga e na uretra proximal, no entanto, não permite uma boa visualização da uretra distal em machos. À ecografia poderíamos também encontrar alterações estruturais da parede vesical, podendo sugerir inflamação desta estrutura ou mesmo neoplasias. Não foi realizado um exame ecográfico aquando da receção do PIM-PIM, sendo apenas realizada uma de acompanhamento. A radiografia é um método menos eficaz de deteção e visualização de urólitos, servindo para definir limites da bexiga e avaliar a radiopacidade do conteúdo. A localização mais comum para estes urólitos é a bexiga, no entanto tem-se vindo a observar um aumento significativo no número de cálculos no trato urinário superior (rins e ureteres)¹. A constante evolução da alimentação tem vindo a aumentar a percentagem de casos de urólitos de estruvite em relação aos de oxalato, uma vez que, tendencialmente, as rações têm um efeito alcalinizante na urina, ao contrário de alimentações mais antigas, que favoreciam o aparecimento de cálculos de oxalato.¹ Está também descrito que a ingestão de várias refeições diárias, quando comparado a duas refeições por dia, origina uma urina mais ácida, reduzindo assim o risco de deposição de cristais de estruvite. A

alimentação tem um fator preponderante no tratamento e na prevenção da urolitíase, sendo que devem ser fornecidas dietas acidificantes da urina, com baixa proteína, concentrações baixas de magnésio e de fósforo^{2,4}. A determinação da composição dos urólitos é essencial para prevenir a sua recorrência². A ocorrência de urólitos pode resultar em sinais clínicos de patologia de trato urinário inferior. Animais com obstrução do trato urinário vão apresentar sinais explicados pela redução ou completa ausência de excreção renal de resíduos nocivos ao organismo ou simplesmente levar a alterações ácido-base e eletrolíticas pela alteração na clearance de compostos normalmente excretados a uma taxa regular. Um ião que deve ser levado em consideração num animal obstruído é o potássio. O potássio é o catião intracelular mais abundante, sendo que no soro é mantido numa concentração muito mais baixa e com um intervalo muito restrito (3,5 – 5,5 mmol/l)². A hipercalémia pode ser devido a redução de excreção renal ou mecanismos que envolvam a translocação de K⁺ entre os compartimentos intra e extracelulares. Nesta situação podemos concluir que se devia a uma diminuição na excreção do K⁺, uma vez que o animal não estava a urinar. Os sinais clínicos são variados, mas o mais urgente é o efeito do potássio na condução miocárdica, sendo que os animais apresentam bradicardia e alterações características no ECG, sendo que inicialmente denota-se intervalos P-R prolongados, diminuição da amplitude da onda R e aumento da amplitude da onda T. Seguidamente, o ECG apresenta ausência de onda P, com complexo QRS alongado e bradicardia. O PIM-PIM não fez ECG, no entanto apresentava uma frequência relativamente baixa para um gato numa situação de stress (112 bpm). A hipercalémia deve ser prontamente corrigida quando o animal apresenta sinais clínicos ou as alterações anteriormente mencionadas no ECG. Em situações de emergência, onde os sinais clínicos estão presentes, podemos administrar gluconato de cálcio, que rapidamente contraria os efeitos do K⁺ na condução miocárdica, sendo que este não reduz as concentrações séricas do K⁺. Podemos também administrar insulina (0,1-0,25 UI/kg)⁷ juntamente com um bólus de dextrose a 50% (0,25-0,5 g/kg, iv, diluído 1:3)⁷ e o soro deve ser suplementado com 2,5-5% de dextrose, com o objetivo de promover a entrada de K⁺ nas células juntamente com a glucose. O manejo da urolitíase pode variar, sendo uns procedimentos mais invasivos do que outros. Quando um animal apresenta persistência dos sinais clínicos, aumento no número e tamanho dos cálculos ou obstrução do fluxo urinário devemos optar por um tratamento cirúrgico que consiste na remoção dos cálculos por cistotomia, uretrotomia e uretrostomia. Podemos optar também por vias menos invasivas como lavagens vesicais, citoscopia transuretral para remoção de urólitos ou cistolitomia percutânea⁴. No caso do PIM-PIM não foram detetados urólitos de tamanho considerável, pelo que se rejeita a abordagem cirúrgica do caso. A escolha que melhor se aplicava nesta situação é a algaliação seguida de lavagem vesical. No caso do PIM-PIM foi utilizada esta última técnica, sendo primeiro esvaziada completamente a bexiga e, seguidamente, enchendo com soro LR. O

procedimento deve-se repetir até o fluido retirado se encontrar límpido. Este procedimento deve ser repetido a cada 8 horas. O objetivo destes procedimentos é possibilitar ao animal que urine sem algaliação. A formação de urocistólitos normalmente é precedida de formação de cristais que conseguem prosseguir para o restante trato urinário, que leva a inflamação na uretra, quer na porção proximal à bexiga, quer na porção distal, o que leva à instauração de um protocolo anti-inflamatório, com corticoterapia. Um dos pilares mais importantes para o tratamento de obstruções urinárias é a fluidoterapia. Em situações de obstrução uretral é aconselhado a utilização de solução salina a 0,9%⁸, apesar da acidose metabólica presente. No caso do PIM-PIM foi usado soro LR, devido à sua capacidade alcalinizante. O paciente após a desobstrução deve ser mantido em monitorização durante 24 a 48 h⁷, com fluidoterapia agressiva e analgesia. Devem ser monitorizados regularmente os valores de BUN e CREA, Na, K e Ca²⁺ e equilíbrio ácido-base⁷. Pode ser necessária a realização de uma cistocentese terapêutica, sendo esta possibilidade ponderada quando não se é bem sucedido na algaliação. Este procedimento pode ajudar a diminuir a pressão hidrostática na parede vesical e, em certos casos, facilitar a algaliação. A resolução da obstrução uretral apresenta complicações no que toca à correção das concentrações dos eletrólitos e do desequilíbrio ácido-base. O Síndrome do Desequilíbrio da Diálise é uma situação reportada em medicina humana e em pacientes veterinários em hemodiálise, sendo a patogénese pouco explicada. Existem duas teorias que procuram explicar a patogenia, sendo que ambas assentam na presença de um estado hiperosmolar e no desenvolvimento de um gradiente entre os tecidos cerebrais e o sangue seguida duma rápida diminuição da osmolaridade periférica. Esta alteração leva a uma translocação da água do meio extracelular para o intracelular, levando a inflamação neuronal, aumento da pressão intracraniana e sinais clínicos associados a edema cerebral (por exemplo, convulsões). Um dos mecanismos explicativos é chamado de “efeito reverso da ureia”⁶, considerando que o principal contribuinte para o gradiente osmolar é a ureia, embora não seja tipicamente considerado um osmole efetivo. Os neurónios, com a acumulação de ureia sérica, vão tender a diminuir a expressão dos transportadores de ureia e aumentar a expressão de aquaporinas. Com a descida rápida das concentrações de BUN, esta vai-se difundir para fora dos neurónios muito mais lentamente, quando comparado à água, que rapidamente entra para o espaço intercelular⁶. O PIM-PIM apresentava valores muito elevados de creatinina e de ureia tendo corrigido muito rapidamente para o intervalos de referências, no entanto não apresentou sinais neurológicos, como convulsões. A remoção da algália deve ser ponderada dentro de 12 a 48 horas dependendo da estabilidade do paciente e a aparência física da urina (i.e. sem coágulos de sangue, isostenúrica)⁷. O prognóstico de sobrevivência é normalmente bom, mesmo em gatos em estado crítico, se for feita uma correta estabilização nas primeiras horas de internamento. É importante informar os tutores da possibilidade de recorrência desta patologia, uma vez que,

num estudo de 2008 (Segev G et al – *Urethral obstruction in cats: predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and Outcome*) foi considerado que o prognóstico para recorrência era reservado, uma vez que 50% dos gatos nesse estudo apresentaram-se novamente obstruídos dentro de 2 anos. É essencial o manejo dietético destes animais, alterando as dietas para formulações apropriadas para problemas urinários, assim como a alteração de ração seca para húmida. O tutor deve também tentar introduzir no ambiente formas de aumentar a ingestão de água (p.ex. fontes) e outras formas de enriquecimento ambiental, como, maior número de caixas de areia e maior frequência da sua limpeza⁷.

Bibliografia

1 – Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2014). *Small Animal Internal Medicine* (5th ed.). St. Louis: Elsevier; 2 – *Urolithiasis in Cats and Dogs*; 3 – *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care* 2nd Edition; 4 – Lulich, J. P., Berent, A. C., Adams, L. G., Westropp, J. L., Bartges, J. W., & Osborne, C. A. (2016). ACVIM Small Animal Consensus Recommendations on the Treatment and Prevention of Uroliths in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(5), 1564-1574; 5 – Ostroski, C. J., & Cooper, E. S. (2014). Development of dialysis disequilibrium-like clinical signs during postobstructive management of feline urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 24(4), 444-449; 6 – Costello, M. F., & Drobatz, K. J. (2010). *Feline Emergency and Critical Care Medicine*. Ames, IA: Wiley-Blackwell; 7 – Balakrishnan, A., & Drobatz, K. J. (2013). Management of Urinary Tract Emergencies in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 43(4), 843-867; 8 – DiBartola, S. P. (2012). *Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders* (4th ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier

Caso Clínico nº 5: Neurologia – Toxoplasmose

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Lassie é uma cadela castrada de 7 anos de idade, com 21 kg de peso, de raça Husky Siberiano, foi apresentada de urgência no Hospital Veterinário Central, em estado convulsivo. **Anamnese:** A Lassie vivia numa moradia, sem acesso ao interior, estando todo o dia no quintal, em contacto com outra cadela. O tutor não conseguia garantir a restrição ao acesso ou contacto com tóxicos e/ou lixos. Era alimentada com ração da marca Gosbi®. Encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada, à data da consulta. Relativamente ao seu passado médico-cirúrgico não há nada de relevante a apontar excepto a ovariectomia. O proprietário referiu que, no dia da convulsão, a Lassie apresentava-se mais irrequieta do que o habitual. Após a refeição, ficou mais prostrada, demonstrando ataxia e, posteriormente, tetraparesia. Ao deslocar-se para o hospital entrou em convulsão. **Exame Físico de Urgência:** A Lassie apresentou-se em status epilepticus às 16h, do dia 9/01. Seguindo o protocolo de urgência foi verificado se as vias aéreas estavam obstruídas, encontrando-se desobstruídas. Seguidamente, avaliaram-se os parâmetros respiratórios, apresentando-se com taquipneia, embora a auscultação pulmonar não apresentasse alterações. A percussão encontrava-se normal, sem existência de sibilos nem estertores. Seguidamente foram avaliados os parâmetros cardíacos, sendo que a Lassie apresentava-se com taquicardia (148 bpm). Neurologicamente, a Lassie apresenta-se hiperexcitada, com as pupilas simétricas, mas sem reflexo pupilar nem de ameaça e em convulsão. Aquando da avaliação, apresentava-se descerebelada e com os reflexos avaliáveis normais. **Exame de Estado Geral:** A Lassie apresentava-se prostrada e com uma condição corporal considerada normal a magra, com um BCS de 5/9. Os movimentos respiratórios eram irregulares, arritmicos, do tipo abdominal, de relação inspiração/expiração 1:1,3 e com uma frequência de 44 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, arritmico e com uma frequência de 124 bpm. A temperatura retal era de 39,1°C, com um tónus anal aumentado e reflexo anal positivo. As mucosas encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC < 2 s. **Exame Dirigido ao aparelho Neurológico:** no dia da recepção e após estabilização, foi realizado um exame dirigido neurológico. A Lassie apresentava-se com um estado mental normal, sem presença de *head tilt*, nem de *head turn* ou outra alteração à postura corporal. A marcha apresentava-se alterada, com presença de tetraparésia e sem existência de *circling* ou claudicação. Foi concluído que o episódio era do tipo tónico-clónico e foi detetada ligeira sialorreia. À avaliação, os pares cranianos não apresentavam nenhuma alteração, sendo que o tamanho pupilar apresentava-se bilateralmente normal, no entanto, não apresentava bilateralmente reflexo pupilar. No final do exame, o médico localizou, como possíveis locais de lesão, o prosencéfalo, a região C1-C5 ou então uma lesão neuromuscular. Foram dados como possíveis etiologias vasculares, inflamatórias, infecciosas ou idiopática. No dia seguinte, foi

realizado um exame neurológico de seguimento. A Lassie mantinha um estado mental normal, com postura corporal normal e a marcha tinha também normalizado, já sem evidências de parésia. À avaliação dos pares cranianos, todo o exame se mantinha como no dia anterior, excetuando o reflexo pupilar que agora se apresentava normal. **Lista de problemas:** Hiperexcitação, Taquicardia/Taquipneia, Prostração, Ataxia, Tetraparesia, Convulsão

Diagnósticos diferenciais: Intoxicação, Traumatismo, Toxoplasmose, Neosporose, Ehrliquiose, Dirofilariose, Pasteurelose, Meningoencefalite (eosinofílica ou responsiva a esteróides) , Neoplasia (primária, extensão local, metastática) **Exames complementares:**

Hemograma completo: Não haviam alterações significativas, exceto uma eosinopenia moderada

Painel Bioquímico: foram pedidos os valores de BUN, CREA, ALB, GPT e FA, sendo detetada uma ligeira hiperalbuminemia

Radiografia cervical: a zona cervical não apresentava nenhuma alteração estrutural, sem fratura ou luxação

Radiografia torácica: A Lassie não apresentava sinais de alteração no espaço torácico, sem evidências de edema pulmonar, com opacidade normal torácica e sem sinais de fraturas nas costelas, nem massas pulmonares ou mediastínicas

Imunocromatografia: testado para anticorpos para toxoplasma e para neospora, sendo o teste positivo para o primeiro agente e negativo para o segundo. **Diagnóstico:** Toxoplasmose

Prognóstico: Bom para sobrevivência **Internamento:** a Lassie teve de ser estabilizada no dia em que foi recebida, sendo sedada com diazepam e fentanil. Durante o restante internamento, a Lassie não apresentou mais convulsões. Foi-lhe dada alta médica 3 dias depois, com prescrição de clindamicina para administrar em casa, depois das refeições. **Tratamento:** clindamicina 20 mg/kg BID vo, durante 45 dias consecutivos, diazepam 0,1 mg/kg ev DU, fentanil 0,1 mg/kg ev DU

Acompanhamento: A Lassie voltou para consultas de acompanhamento 7 dias após a alta, não tendo demonstrado mais sintomatologia neurológica. **Discussão:** O *Toxoplasma gondii* é um parasita protozoário intracelular obrigatório, com potencial zoonótico, que tem como hospedeiro essencial o gato, pois são os únicos que conseguem excretar a forma resistente no ambiente, denominado de oocisto¹. Esta infecção no gato pode ocorrer pela ingestão de qualquer uma das 3 fases do ciclo de vida do protozoário: oocistos esporulados em fezes, taquizoítos em replicação ativa e bradizoítos de replicação lenta. Os taquizoítos e bradizoítos ocorrem em tecidos corporais, enquanto que os oocistos são excretados nas fezes. As infecções por *Toxoplasma* são prevalentes em humanos e noutros animais, sendo que a ingestão de água ou alimentos contaminada com fezes de gato contendo oocistos é a via preferencial de transmissão. Os gatos são, geralmente, portadores assintomáticos, no entanto existem outros hospedeiros que podem representar um papel importante na sua transmissão, sendo portadores de cistos infecciosos nos seus tecidos². A infecção nos cães ocorre normalmente por ingestão de águas contaminadas, fezes de gatos contendo oocistos ou ainda ingestão de alimentos mal confeccionados com cistos tecidulares. Este protozoário apresenta um ciclo intestinal e um

extraintestinal. Não é muito comum um cão apresentar sinais clínicos durante a fase intestinal deste parasita, sendo que na fase extraintestinal, que pode englobar vários tecidos, apresenta sintomatologia, dependente do tecido afetado. Após a ingestão de tecidos infetados ou de oocistos, os bradizoítos ou esporozoítos penetram as células intestinais, multiplicam-se como taquizoítos e disseminam-se pelos restantes órgãos. Os taquizoítos multiplicam-se em, praticamente, todos os tipos de células-hospedeiras, até a célula ser destruída, libertando esta forma parasitária que repete o seu ciclo noutras células hospedeiras e, eventualmente, enquistam em tecidos corporais como no cérebro, músculo, coração e órgãos viscerais⁵. Em cães jovens, a toxoplasmose normalmente apresenta-se com alterações respiratórias, neuromusculares ou ainda gastrointestinais. Porém, em cães mais velhos desenvolvem-se sinais mais marcados, que apresentam afeção do sistema nervoso central e a nível neuromuscular, sendo que é comum resultarem em convulsões, ataxia, parésia ou parálise e défices dos pares cranianos³. Estudos *in vitro* revelaram que os taquizoítos podem invadir astrócitos, microglia e neurónios em cérebros de ratinhos, formando cistos no tecido cerebral⁸. Após a passagem da barreira hematoencefálica, os bradizoítos surgem predominantemente no córtex cerebral, o hipocampo, ganglia basal e amígdala, localizando a lesão no prosencéfalo, tal como foi previsto no exame neurológico da Lassie e estas podem apresentar vários sinais clínicos, tais como, convulsões. A Lassie é uma cadela com 7 anos, que se apresentou de urgência com convulsões, tetraparésia e ausência do reflexo pupilar, encaixando-se em diversas características desta patologia. A apresentação neuromuscular mais comum é miosite, que leva a mialgia, postura rígida e atrofia muscular, no entanto, não foi encontrada esta alteração neste caso. A convulsão é caracterizada por ser um episódio de atividade elétrica neuronal hypersincrónica no córtex cerebral que se manifesta através de perda de consciência e atividade motora anormal e função autonómica anormal sendo dividida em 4 componentes: o pródrómo, que representa o período de tempo antes do episódio convulsivo, onde o animal apresenta mais sinais de ansiedade, como procurar o tutor, relutância a realizar a sua atividade normal e, maioritariamente em gatos, uma maior tendência para procurar locais de esconderijo; a aura é a manifestação inicial de convulsão, que pode durar desde alguns minutos até horas, no qual o animal pode demonstrar sinais variados como latir excessivamente, salivação, micção e vômitos; o período ictal é o período mais característico de uma convulsão, onde se manifestam os movimentos ou aumento de tonicidade involuntários, durando segundos a minutos; por fim, o período pós-ictal, que pode durar de minutos a dias, sendo que neste período, o animal apresenta-se desorientado, com o comportamento alterado, pode apresentar micções e defecações involuntárias, apetite e ingestão de água alterados ou ainda défices neurológicos como debilidade, cegueira ou distúrbios sensoriais e/ou motores. As convulsões podem-se dividir em 3 tipos: auto-limitante (isolada) caracterizada por um episódio num período de 24h; agrupadas, nas quais ocorrem dois ou mais

episódios, durando menos de 5 minutos, num período de 24h, mas separadas por um período interictal normal; ou, finalmente, contínuas, caracterizadas por episódios que se prolongam por 5 ou mais minutos, podendo ou não, apresentar períodos interictais normais⁸. O status epilético é definido como atividade convulsiva que se prolonga por mais de 5 minutos ou ocorrem dois episódios convulsivos sem recuperação de consciência. Num foco epilético, os neurónios sofrem uma sequência de eventos designados como o desvio despolarizante paroxístico, onde, primeiramente, a despolarização neuronal é mantida e não é inibida, podendo levar a um fluxo de cálcio para o espaço intracelular que, por sua vez, abre os canais de sódio sensíveis à voltagem, aumentando o potencial de ação. A excitabilidade dos neurónios pode ser afetada por alterações da função e/ou distribuição dos recetores de neurotransmissores, na síntese, libertação ou reciclagem de neurotransmissores, no metabolismo energético ou na função dos canais iónicos⁷. O diagnóstico da toxoplasmose baseia-se num conjunto de fatores uma vez que o painel bioquímico pode ser muito variável, assim como as alterações em hemograma, podendo não apresentar quaisquer sinais^{3,6}. Deve, então, basear-se na apresentação de sinais clínicos concordantes com a patologia, títulos de IgM sérica > 1:64 ou um aumento de 4 vezes o título de IgG num período de 2-3 semanas, eliminação da possibilidade de *Neospora canis*, eliminação de outros possíveis diagnósticos e resposta positiva ao tratamento³. No caso acompanhado, foi utilizado imunocromatografia para *Toxoplasma gondii*, sem indicação de qual a titulação de IgM, apresentando apenas o resultado positivo, o mesmo acontecendo com o resultado para *Neospora*. Em animais que apresentem miosite pode ser realizada uma biópsia do tecido muscular para imunocromatografia. Um novo teste parece mostrar-se eficaz na deteção de *Toxoplasma gondii*, denominado Teste de Imunocromatografia por fluxo dinâmico, sendo que este teste apresenta resultados de especificidade e sensibilidade semelhantes ao ELISA, apresentando muito maior rapidez, facilidade de utilização, simplicidade e necessidade de pouco soro sanguíneo para análise⁴. A intoxicação com rodenticidas, inseticidas, toxinas, fármacos ou drogas ilícitas deve ser sempre considerada em animais que se apresentem em convulsão e, normalmente, o episódio convulsivo é precedido por demonstrações de ansiedade e delírio, podendo desenvolver-se em depressão severa, convulsões ou outros sinais sistémicos ou neurológicos. Em comparação, os sinais clínicos de intoxicação são agudos e severos, com deterioração rápida⁶, sendo que nesta situação devemos sempre iniciar rapidamente o tratamento para remover a toxina em questão, evitando a continuação da sua absorção e aumentar a sua taxa de excreção. O painel bioquímico nestas situações, centrando-nos nas causas mais comuns como, por exemplo, por acetaminofeno, moluscicidas e raticidas, apresentaria alterações marcadas nos padrões hepáticos e renais, no entanto, a Lassie não apresentava variações significativas. A sintomatologia apresentada também poderia ser devido a um trauma, com possível edema cerebral, sendo que o tutor não conseguia excluir a

possibilidade de um evento traumático, uma vez que a Lassie era uma cadela de outdoor e tinha contacto com outra cadela. A lesão primária afetaria o parênquima e é seguida de lesões secundárias, como hemorragias, isquémia e edema. Como o cérebro se encontra rodeado pelos ossos do crânio, o aumento do volume cerebral leva a um aumento de pressão intracraniana, levando a uma redução de perfusão cerebral e aumento da gravidade das lesões. Em situações de traumatismo craniano, se o animal se apresenta em convulsões, estas devem ser iniciadas rapidamente e de forma agressiva, pois aumenta a pressão intracraniana. Com o animal estabilizado devemos tentar fazer uma correta avaliação imagiológica, com radiografias cranianas, assim como a realização de TAC e RM. No caso da Lassie a radiografia cervical e torácica não apresentava alterações, no entanto, não foi realizado nenhum exame imagiológico craniano. O tratamento preferencial para a Toxoplasmose é Clindamicina (10-12 mg/kg PO q8h ou 15 mg/kg po q12h por um período de 4 a 8 semanas)⁶ um antibiótico, da classe dos macrólidos, com ação sobre Gram positivas. Esta atua inibindo a síntese proteica de seres procariotas, inibindo a ação da subunidade ribossomal 50s, tendo ação sobre a replicação intracelular do parasita. Existem protocolos alternativos, utilizando Trimetoprim-sulfametoxazol (15 mg/kg, po, q12h), sendo que o sulfametoxazol é uma sulfonamida, que interfere, intracelularmente, com a síntese do folato em protozoários, fungos e bactérias enquanto que o trimetoprim atua como inibidor competitivo da redutase dihidrofolato, que assim não sintetiza o tetraidrofolato, que é a forma biologicamente ativa do folato, essencial para a formação de purinas, timidina e metionina, necessárias à produção de DNA e proteínas durante a replicação bacteriana, fúngica e protozoária. A toxoplasmose é uma patologia com potencial zoonótico e, como já referido anteriormente, o ciclo de vida do *Toxoplasma gondii* só termina no trato gastrointestinal do gato, onde atinge a sua forma infetante e é então excretada para o ambiente. Esta forma consegue infetar todos os mamíferos de sangue quente, como humanos e cães, sendo que pode ainda ser transportado por aves. No entanto, os gatos só excretam oocistos durante 1 a 2 semanas⁵, sendo que estes conseguem sobreviver durante uns meses. A importância do cão neste ciclo de transmissão a humanos era, até recentemente, reduzida, quando comparado ao gato, no entanto, estudos demonstram que o cão é capaz de excretar esta forma infetante, se ingerir oocistos presentes em fezes de felinos⁶. A toxoplasmose é, como referido anteriormente, uma zoonose e os animais de companhia representam uma parte importante no ciclo de vida deste protozoário. É da responsabilidade do veterinário informar os tutores da possibilidade de transmissão, focando principalmente em habitações que possuam gatos, devendo os proprietários ser cuidadosos no manuseio das fezes do animal. O prognóstico para sobrevivência com esta patologia é bom, uma vez que o tratamento tem-se demonstrado eficaz na diminuição da carga parasitária. No entanto, devemos ter em atenção que nenhum dos tratamentos disponibilizados elimina totalmente o protozoário do organismo, estando este

passível de, numa situação de imunossupressão, reaparecer e, com ele, a sintomatologia anterior. Cerca de 50% dos casos de toxoplasmose adquirida nos Estados Unidos da América devem-se ao consumo de carnes mal cozinhadas³, algo que deve ser levado em conta pelo veterinário, educando os tutores a alimentar o seu animal com géneros alimentícios cozinhos de modo a prevenir a transmissão ou mesmo infeção por este agente. A higienização diária das caixas de areia comprovou-se um método eficaz de controlo da transmissão do *Toxoplasma gondii*, uma vez que os oocistos demoram 24h a esporular³.

Bibliografia:

1 - Dubey, J. P., & Jones, J. P. (2008). *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. *International Journal for Parasitology*, 38(11), 1257-1278; **2** - Elmore, S. A., Jones, J. L., Conrad, P. A., Patton, S., Lindsay, D. S., & Dubey, J. (2010). **3** - *Toxoplasma gondii*: Epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. *Trends in Parasitology*, 26(4), 190-196; **4** - Troxel, M. T. (n.d.). *Infectious Neuromuscular Diseases of Dogs and Cats*. *Topics in Companion Animal Medicine*, 24(4), 209-220. Retrieved 2009 **5** - Jiang, W., Liu, Y., Chen, Y., Yang, Q., Chun, P., Yao, K., Wang, Q. (2015). A novel dynamic flow immunochromatographic test (DFICT) using gold nanoparticles for the serological detection of *Toxoplasma gondii* infection in dogs and cats. *Biosensors and Bioelectronics*, 72, 133-139; **6** - Dubey, J. P. (1987). *Toxoplasmosis*. *Veterinary Clinics of North America*, 17(6) **7** - Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2014). *Small Animal Internal Medicine* (5th ed.). St. Louis: Elsevier. **8** - Feustel, S. M., Meissner, M., & Liesenfeld, O. (2012). *Toxoplasma gondii* and the blood-brain barrier. *Virulence*, 3(2), 182-192

Anexos:

Anexo I:

Tabela 1 - Riscas: Painel Bioquímico

Teste	Resultado	Unidade	Referência
GPT	42,6	U/L	10,0 – 80,0
ALB	2,7	g/dL	2,5 – 4,0
BUN	39,57	mg/dl	40,00 – 70,00
GGT	1,1	U/L	1,0 – 10,0
PT	10,5	g/dL	5,5 – 7,1
GLU	132,85	mg/dL	75,00 – 200,00
CREA	1,24	mg/dL	0,80 – 2,00
FA	40,4	U/L	12 – 65
Globulina	7,8	g/dL	2,4 – 3,8



Figura 1 – MAE na primeira consulta, com ulceração na almofada plantar, apontada pela seta vermelha



Figura 2 – MAD na primeira consulta



Figura 3 – MAE antes do desbridamento



Figura 4 – Riscas: MAE após o desbridamento

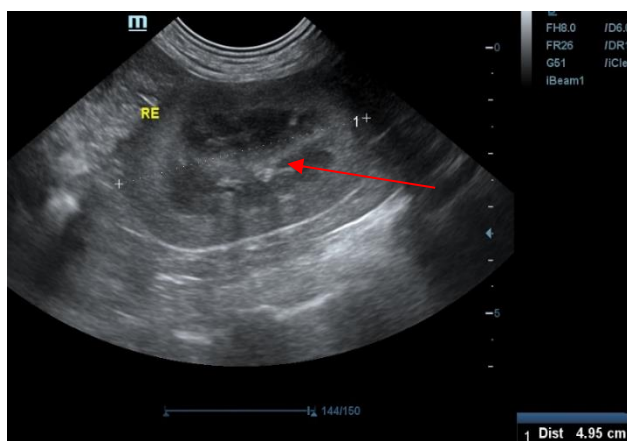


Figura 1 – Rim esquerdo da Fofinha, com visível perda de diferenciação corticomedular e com calcificação da pelvis renal, como indicado pela seta vermelha

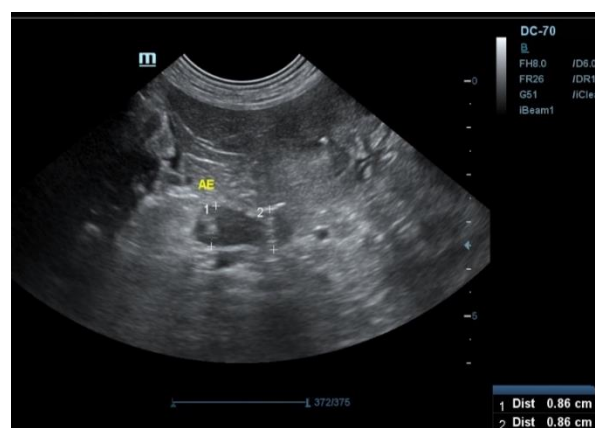


Figura 2 – Fofinha: Adrenal Esq

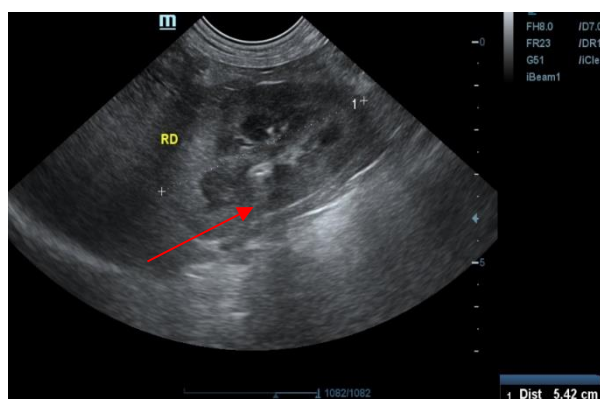


Figura 3 – Fofinha: Rim direito, perda de diferenciação corticomedular, com calcificação da pelve renal, indicada pela seta vermelha

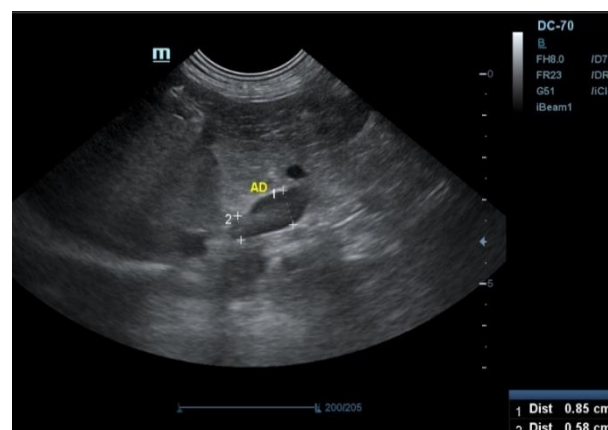


Figura 4 – Fofinha: Adrenal Dta

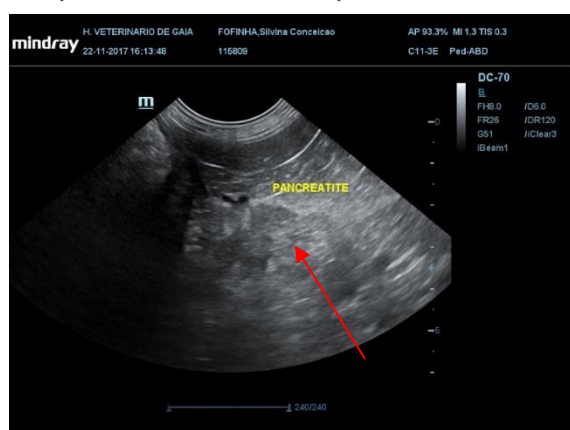


Figura 5 – Fofinha: Pâncreas, com aumento da ecogenicidade e reatividade da gordura peripancreática, como sinalizado pela seta

Tabela 1 – Fofinha: Bioquímica sérica

Parâmetro	Result.	Unid.	Ref ^a
ALT/GPT	51,5	UI/L	8,2 – 57,3
ALB	2,73	g/dL	2,8 – 3,9
Bilirrubina	0,11	mg/dL	0,1 – 0,6
Cálcio	8,54	mg/dL	8,7 – 11,8
Cholest	238,2	mg/dL	115,6 – 253,7
CREA	0,5	mg/dL	0,5 – 1,6
FA	4109,1	UI/L	10,6 – 100,7
GLU	359,7	mg/dL	61,9 – 108,3
PT	5,7	g/dL	5,5 – 7,5
Trig	51	mg/dL	20 – 112
BUN	63,74	mg/dL	18,9 – 55,5
Cl	111,7	mEq/l	102,1 – 117,4
K	4,4	mEq/l	3,8 – 5,6
Na	139,9	mEq/l	140,3 – 153,9

Tabela 3 - Fofinha: LDDST

Parâmetro	Unidade	Resultado
Cortisol(T0)	µg/dl	18.7
Cortisol(T4)	µg/dl	13.5
Cortisol(T8)	µg/dl	30.5

Tabela 2 - Fofinha: Hemograma

Valor	Resultado	Unidade	Ref ^a
Leucóc	37,73	x10 ³ /µl	6,0 – 17,0
Eritr.	3,56	x10 ⁶ /µl	5,5 – 8,5
Hemoglob	7,9	g/dl	12,0 – 18,0
Ht%	25,6	%	37,0 – 55,0
VCM	71,8	fL	60,6 – 77,0
CHCM	30,7	g/dL	32,0 – 36,0
HCM	22,1	pg	19,5 – 24,5
VPM	16,0	fL	6,7 – 11,1
Plaq	383	x10 ³ /µl	200 – 500
Neutróf	33,22	x10 ³ /µl	3,0 – 11,0
Eosinóf	0,39	x10 ³ /µl	0,1 – 1,25
Basóf	0,03	x10 ³ /µl	Raro
Monóc	1,41	x10 ³ /µl	0,15 – 1,35
Linfóc	2,04	x10 ³ /µl	1,0 – 4,8



Figura 1 – PIM-PIM: raio-x abdominal projeção VD

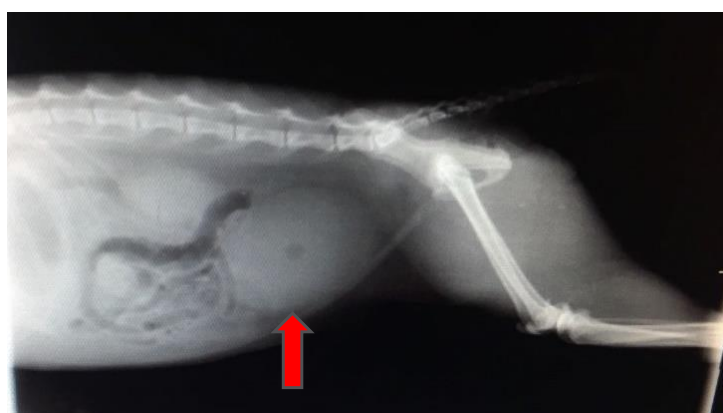


Figura 2 - PIM-PIM: raio-x abdominal latero-lateral decúbito dto, com distensão vesical, de conteúdo com densidade líquido/tecidos moles, como é evidenciado pela seta vermelha na figura

Tabela 1 - PIM-PIM: evolução CREA, BUN e K

Dias	CREA	Ref ^a	BUN	Ref ^a	K	Ref ^a
29/01	20,13	0,9 – 2,2 mg/dL	522	22 – 64 mg/dL	8,8	3,5 – 5,5 mmol/l
30/01	14,47		438		5,62	
31/01	3,17		201		3,09	
1/02	1,65		78		-	
2/02	1,73		90		-	
3/02	1,38		58		-	